Université Paul-Sabatier de Toulouse
U. E. R. des Sciences Médicales

Année 1974 **N° 209**

Confrontations urographiques et artériographiques dans les maladies occlusives de l'artère rénale chez l'hypertendu

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 Avril 1974

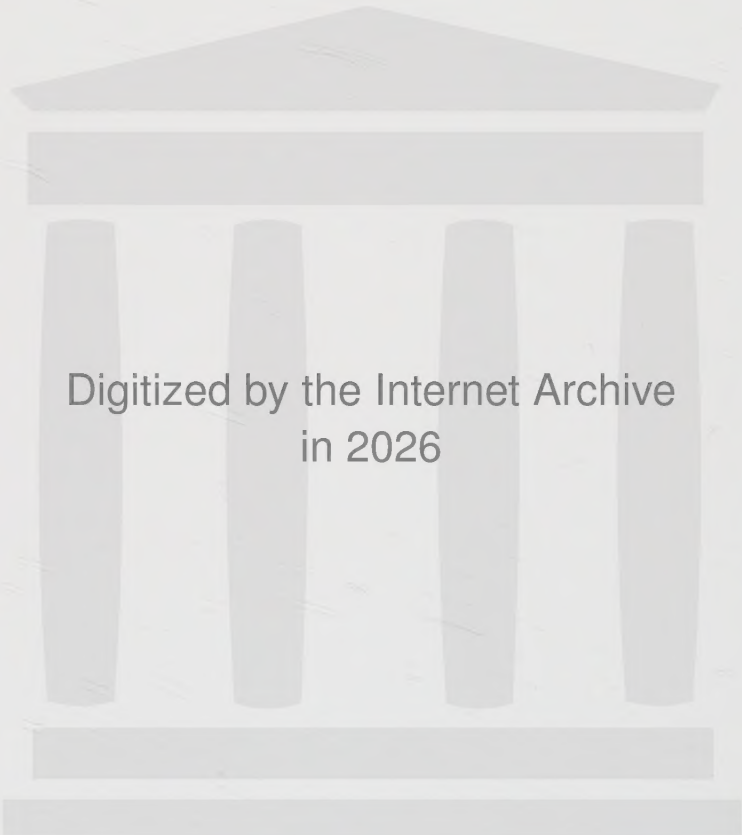
par

WINUM Guy

JURY

MM.	C. BOULARD	Président
	J.-M. SUC	Assesseurs
	M. SALVADOR	
	J. PUTOIS	
	F. PONTONNIER	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, Rue Ninau
1974


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0068

Confrontations urographiques et artériographiques dans les maladies occlusives de l'artère rénale chez l'hypertendu

Université Paul-Sabatier de Toulouse
U. E. R. des Sciences Médicales

Année 1974 **N° 209**

Confrontations urographiques et artériographiques dans les maladies occlusives de l'artère rénale chez l'hypertendu

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 Avril 1974

par

WINUM Guy

JURY

MM.	C. BOULARD	Président
	J.-M. SUC M. SALVADOR J. PUTOIS	Assesseurs
	F. PONTONNIER	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, Rue Ninau
1974

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	MM LAZORTHES
Doyen honoraire	CALVET
Doyen honoraire	BRUSTIER
Professeur honoraire	MM. VALLOIS
Professeur honoraire	TAPIE
Professeur honoraire	DELAS
Professeur honoraire	RISER
Professeur honoraire	BUGNARD
Professeur honoraire	VINCENT
Professeur honoraire	MOREL
Professeur honoraire	BOUISSET
Professeur honoraire	CALMETTES
Professeur honoraire	THOMAS
Professeur honoraire	LAGROT
Professeur honoraire	DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	FABRE P.
Professeur honoraire	JAHIER
Professeur honoraire	SENDRAIL
Professeur honoraire	PONS
Professeur honoraire	SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	DALOUS	Purpan
Clinique Médicale de la Première Enfance	REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES G	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	CLAUX	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	MONROZIES	Purpan
Anatomie	BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	BIERME	
Histologie	BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	MONNIER	Purpan
Immunologie	DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	BOULARD	Purpan

UNIV. LEIDEN BIBL.

Pathologie Médicale		RIBAUT	Purpan
Physiologie		BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie		BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale		LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique		DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique		BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale		DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie		DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	MM.	GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie		PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie		RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie		MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne		LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie		GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie		BEC	Purpan
Médecine Générale		ARLET	Rangueil
Neuro Chirurgie		ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M.	FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme	LARENG M.-B	Purpan
Biochimie Médicale	MM.	VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie		ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale		GAUBERT	Purpan
Chirurgie Générale		SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique		BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique		BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique		SUC	Rangueil
Médecine Générale		RIBET	Rangueil
Physiologie		GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie Pathologique		RUMEAU J.-L.	Rangueil
Anesthésiologie		VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme	DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM.	REGIS	Rangueil
Biophysique		GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie		CARTON	Rangueil
Cardiologie		BERNADET	Rangueil
Cardiologie		BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale		ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale		GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale		COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique		PONTONNIER Georg	Rangueil
Hépa-Gastro-Entérologie		PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique		SOLEILHAVOUP	Purpan
Médecine Interne		FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail		PUJOL M.	Purpan
Néphrologie		CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie		LAZORTHES Y.	Rangueil
Neunrologie		GUIRAUD-CHAUMEIL	Purpan
O.R.L.		LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique		UTHEZA Guy	Purpan
Parasitologie		LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale		ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie		ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		JOVER	Rangueil
Physiologie		PAGES B.	Purpan
Psychiatrie		MORON	Rangueil
Radiologie		COMBES P.	Purpan
Radiologie		PUTOIS	Purpan
Rhumatologie		FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		SALVADOR M.	Purpan
Urologie		PONTONNIER Franç	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	MM.	SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale		GLEIZES	Purpan
Obstétrique		ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire général de l'Université ..... M. PRINEAU J.-P.

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidat
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MÉMOIRE DE :

PAUL WINUM, mon père,

INÈS et LOUIS HERNANDEZ, ma grand-mère et mon oncle

Docteur PAUL VOISIN, un autre père

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS :

Ceux qui le savent n'y gagneront rien.
Que ceux qui l'ignorent en profitent.

A ceux qui le savent, tant pis.
A ceux qui l'ignorent, vous ne perdez rien.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur CLAUDE BOULARD

Professeur de Pathologie Médicale Générale Expérimentale,
Médecin des Hôpitaux

Que vous acceptiez de présider cette thèse nous comble d'honneur.

Homme, médecin, enseignant, vous êtes l'Exemple auquel nous vouons une admiration sans bornes.

Nous avons pu vous apprécier à maints égards et en maintes circonstances. Si notre entière reconnaissance vous est acquise depuis longtemps, nous vous prions de recevoir ici le témoignage de notre dévouement et de notre profond respect.

A MON JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur JEAN-MICHEL SUC

Professeur de Médecine Générale et de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux

Votre Savoir n'a d'égal que vos qualités humaines. Vous donnez chaque jour une leçon de sagesse et de modestie, comme seuls le peuvent ceux parmi nos maîtres, ceux parmi les hommes que l'on dit « grands ».

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges et tenons à vous assurer ici de notre reconnaissance et de notre admiration respectueuse.

Monsieur le Professeur MICHEL SALVADOR

Maître de Conférence Agrégé de Thérapeutique,
Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et hydrologie,
Médecin des Hôpitaux

Avec une grande bienveillance, vous avez accepté de juger ce travail et l'intérêt qu'il a pu susciter en vous est une grande satisfaction pour nous.

Nous vous adressons nos plus vifs remerciements et vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

Puissions-nous ne jamais oublier ce que nous vous devons.

Monsieur le Professeur JEAN PUTOIS

Maître de Conférence Agrégé de Radiologie,
Radiologue des Hôpitaux

Nous avons trouvé près de vous estime, franchise et amitié : pour nous, ce ne sont pas de vains mots.

Avoir été votre collaborateur fut pour nous un véritable plaisir. C'est maintenant une force.

Au-delà des mots qui ne sauraient être impartiaux de par la respectueuse amitié que nous vous rendons, soyez assuré de notre attachement et de notre gratitude.

Un grand merci.

Monsieur le Professeur FRANCIS PONTONNIER

Maître de Conférence Agrégé d'Urologie,
Chirurgien des Hôpitaux

Nous vous félicitons de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail.

Nous vous remercions de votre présence et vous prions de croire à notre respectueuse considération.

Etre à jamais digne
de ceux parmi nos maîtres
qui nous jugent aujourd'hui

« *S'il fallait donner une comparaison qui exprimât mon sentiment sur la science de la vie, je dirais que c'est un salon superbe tout resplendissant de lumière, dans lequel on ne peut parvenir qu'en passant par une longue et affreuse cuisine.* »

CLAUDE BERNARD.

« Introduction à l'étude
de la Médecine Expérimentale »

PLAN

CHAPITRE I

I. — INTRODUCTION

II. — HISTORIQUE

III. — PLACE DE L'U.I.V. DANS L'HYPERTENSION RENOVASCULAIRE

1) ROLE :

A. - Moyen diagnostique

B. - Moyen pronostique

2) VALEUR :

A. - Bases physiologiques

B. - Bases physiopathologiques

C. - Techniques de l'U.I.V.

a) *Passé :*

- U.I.V. standard
- N.U.T. en hydratation
- N.U.T. en perfusion

b) *Présent :*

- N.U.T. en déshydratation (avec ou sans test de lavage)
- Test de Lavage

c) *Avenir :*

- Etude de la néphrographie précoce
- Test de lavage au Furosémide

D. - Signes urographiques de la série rénovasculaire

a) *Signes fonctionnels*

b) *Signes morphologiques*

IV. — ARTERIOGRAPHIE RENALE

- Définition des lésions suivant :

1. - La nature

2. - Le type

3. - Le siège

4. - Le retentissement hémodynamique

V. — CONCLUSION

Chapitre II

RESULTATS

I. — UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE NORMALES

II. — UROGRAPHIE PATHOLOGIQUE — ARTERIOGRAPHIE NORMALE

1) *Signes fonctionnels*

2) *Signes morphologiques*

III. — UROGRAPHIE NORMALE — ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUE

1) *Sténoses bilatérales*

2) *Sténoses unilatérales*

IV. — UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUES

1) *Généralités*

2) *Cas particuliers*

3) *Etude analytique*

A. - Signes urographiques en fonction de la nature de la sténose

B. - Signes urographiques en fonction du calibre de la sténose

a) 100 % : les thromboses

b) Supérieur ou égal à 80 %, inférieur à 100 %

d) Inférieur ou égal à 50 % :

c) Supérieur à 50 %, inférieur à 80 %

α) avec retentissement hémodynamique

β) sans retentissement hémodynamique

C. - Sténoses bilatérales

D. - Sténoses segmentaires

V. — DISCUSSION

VI. — CONCLUSION GENERALE

I. - INTRODUCTION

L'U.I.V. demeure, en 1974, un examen fondamental dans le dépistage des hypertensions artérielles d'origine réno-vasculaire. Elle apporte au diagnostic un contingent de signes fonctionnels et morphologiques permettant, dans un pourcentage élevé de cas, de prévoir sinon la nature, du moins l'existence d'une lésion artérielle.

L'artériographie rénale, méthode hautement fiable, affirme la lésion artérielle, en précise son siège, son aspect, son importance.

Ce travail est basé sur l'étude de 500 observations de malades hypertendus ayant subi une urographie intraveineuse et une artériographie rénale.

Si l'urographie et l'artériographie tirent leurs indications de leurs lacunes réciproques, s'il est vrai qu'elles puissent aussi intimement se compléter, qu'elles peuvent être discordantes, qu'en est-il exactement ?

C'est le but de ce travail.

En reprenant un à un les signes urographiques de l'hypertension artérielle rénovasculaire, en jugeant de leur fréquence, en discutant de leur valeur et en les confrontant avec les renseignements fournis par l'artériographie rénale, notre seul et unique souci a été de savoir :

— D'une part, qu'elle était la place de l'urographie intraveineuse dans le diagnostic de la maladie rénovasculaire et quels étaient, parmi les signes recueillis, ceux qui devaient conduire à l'artériographie rénale.

— D'autre part, s'il fallait modifier la conduite à tenir quant aux indications de l'artériographie à la lumière de nos constatations.

Si de ces constatations se dégageait une simple mise au point, aussi momentanée fut-elle, ce travail aurait atteint son but.

II. - HISTORIQUE

Etre porteur d'une hypertension, en 1938, c'était, pour peu qu'on soupçonne une origine rénovasculaire, se ménager une néphrectomie dans l'enthousiasme... Un enthousiasme amené par la guérison de l'hypertension chez le malade de LEADBETTER (34) porteur d'une obstruction artérielle rénale.

Cela prouvait chez l'homme l'existence de l'hypertension par ischémie rénale réalisée expérimentalement en 1934 par GOLDBLATT (18).

En publiant, en 1948, le bilan de deux cents néphrectomies pour hypertension, avec 19 % de bons résultats, SMITH tempéra cet enthousiasme, et la multiplication des néphrectomies.

Le perfectionnement des techniques angiographiques (aortographie par voie translombaire, puis selon la technique de SELDINGER [46]), entraîna, en 1953, une nouvelle phase d'excitation, au cours de laquelle, tout un chacun, suivant ses convictions « personnelles » ou intimes, s'évertua, devant une hypertension, à déceler une cause vasculaire rénale.

Cette recherche devait finalement devenir systématique, en s'aidant non seulement de l'artériographie, mais aussi du Test de HOWARD (27), de l'urographie intraveineuse, du Néphrogramme Isotopique, du Test de KAPLAN à l'angiotensine (28).

Il s'offrait là, à l'artériographie, une place de choix dans l'éventail des moyens disponibles.

C'était, par trop, négliger le fait que la coexistence d'une lésion artérielle rénale et d'une hypertension n'implique pas forcément un lien de causalité : certains sujets normotendus sont en effet porteurs de telles lésions.

Dès lors se posait la question de l'artériographie systématique :

A la lumière de données récentes, FOURNIER la réfute (14).

— D'une part, en raison de la rareté de l'hypertension rénovasculaire améliorée par la chirurgie (2 à 3 % des cas) et de la fréquence non négligeable des complications de l'artériographie (0,06 % de mortalité, 0,7 % de complications majeures).

BOOKSTEIN donne 0,11 % de mortalité et 1,2 % de complications majeures non mortelles (4).

— D'autre part, en raison de la valeur, dans le dépistage des hypertensions rénovasculaires chirurgicalement curables, de l'urographie intraveineuse selon une technique bien codifiée, plus accessoirement du néphrogramme isotopique et du Test de KAPLAN.

Et l'urographie intraveineuse de s'imposer comme examen fondamental dans le dépistage des hypertensions rénovasculaires.

CHAPITRE PREMIER

L'hypertension rénovasculaire n'a encore « *stricto sensu* » qu'une définition rétrospective :

Il s'agit de toute hypertension diastolique permanente associée à une sténose sur l'artère rénale, et guérie ou améliorée par la chirurgie correctrice. C'est la définition de l'Etude Coopérative Américaine sur l'hypertension rénovasculaire [BOOKSTEIN et coll. (3, 4)].

Elle représente environ 10 % des hypertensions artérielles permanentes.

III. - PLACE DE L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE DANS L'HYPERTENSION RENOVASCULAIRE

1) QUEL ROLE LUI ATTRIBUER ?

A. — U.I.V. MOYEN DIAGNOSTIQUE

La néphro-uro-tomographie intraveineuse est, à l'heure actuelle, considérée, avec un recul de plus de dix ans, et sur de larges séries, comme :

— le premier examen à entreprendre (14), et comme

— le meilleur tests, dans le dépistage de l'hypertension rénovasculaire (6).

L'intérêt de cette méthode est résumé par deux chiffres (6) :

— L'U.I.V. est normale dans 90 % des hypertensions artérielles essentielles permanentes.

— Il n'existe grossièrement que deux chances sur cent de méconnaître une hypertension rénovasculaire devant une U.I.V. normale.

C'est un moyen de dépistage simple, certes, mais il n'est pas sans défaut. D'après Bookstein (3), il donne, en effet :

— 10 % de faux négatifs dans les hypertensions rénovasculaires vraies.

— 11 % de faux positifs dans les hypertensions artérielles essentielles (ce chiffre doit être nuancé toutefois car il tient compte de la difficulté d'interprétation de l'hyperconcentration).

B. — Quant a l'U.I.V., élément pronostique

Lors d'une éventuelle cure chirurgicale, il semble, toujours selon Bookstein (3) :

— Qu'entre les bons et les mauvais résultats donnés par la chirurgie, il n'y ait pas de différence significative à l'U.I.V. Le pourcentage d'urographies intraveineuses pathologiques est, en effet, sensiblement identique (83 et 80 %) que le résultat de la chirurgie

ait été bon : 138 cas,

ou mauvais : 41 cas,

sur 179 sténoses de l'artère rénale opérées. Le fait est, toute proportion gardée, différemment apprécié par Fournier (13) dans sa thèse, à propos de 43 observations, desquelles il ressort :

« Que les deux meilleurs critères permettant de prédire la curabilité chirurgicale d'une hypertension avec lésion de l'artère rénale sont la détermination de l'activité rénine plasmatique sus-rénale et l'exploration fonctionnelle rénale séparée. Ces deux investigations permettent de prédire les résultats avec une exactitude de l'ordre de 85 %.

L'U.I.V., avec clichés précoces pris toutes les minutes, permet une prédiction avec une exactitude de l'ordre de 80 %, exactitude supérieure à celle de l'artériographie. »

2) QUELLE VALEUR LUI ACCORDER ?

Avant l'exposé des signes urographiques de la série rénovasculaire, qui font précisément la valeur de l'U.I.V., il est bon de rappeler sur quels principes physiologiques et physiopathologiques sont fondés ces différents signes, ainsi que les techniques permettant de les révéler.

A. - Bases physiologiques (16, 49)

Injecté par voie intraveineuse, le produit de contraste tri-iodé atteint l'artère rénale entre la 12e et la 14e seconde.

Entre la 18e et la 24e seconde, sa clearance étant proche de celle de l'inuline, il est mêlé à l'urine primitive. Au niveau des tubes, il n'est pas modifié alors que se produit la réabsorption d'eau et de sodium. D'où un certain degré de concentration du produit de contraste et l'apparition d'une néphrographie radiologiquement visible.

L'étape urinaire débute alors pour atteindre son maximum à la troisième minute. La visualisation des voies excrétrices sera d'autant plus grande que le produit de contraste aura progressivement remplacé l'urine préexistente dans les voies urinaires.

B. - Bases physiopathologiques (16, 49)

La sténose expérimentale d'une artère rénale principale entraîne une « cascade » de perturbations fonctionnelles et de modifications structurales des reins qui peuvent être très schématiquement résumées de la manière suivante :

a) *Du côté sténosé :*

— Diminution du flux sanguin rénal.

— Diminution de la filtration glomérulaire.

— Diminution du volume des espaces liquidiens intra-rénaux (vaisseaux, tubes urinaires, liquides interstitiels).

— Augmentation de la réabsorption fractionnelle d'eau et de sodium, ce qui constitue l'élément caractéristique des sténoses de l'artère rénale [Amplatz (1)].

• Au niveau du tube proximal :

Ce phénomène est lié à la balance glomérulo-tubulaire.

• Au niveau du tube distal :

Ce phénomène paraît dépendre étroitement de la stimulation de l'appareil juxta-glomérulaire et du système rénine-angiotensine, par les modifications hémodynamiques existant en aval de l'obstacle.

Cette augmentation de la réabsorption d'eau et de sodium du côté sténosé entraîne une chute du débit urinaire et une augmentation du temps de transit intra-rénal de l'urine.

Ceci va entraîner :

— une diminution de la concentration en sodium de cette urine, et

— une augmentation de la concentration des substances non réabsorbables (inuline, créatinine, P.A.H., dérivés tri-iodés...).

Cet effet est en partie masqué quand la filtration glomérulaire du rein sténosé est très diminuée. Plus l'obstacle est proximal et serré, plus il peut susciter le développement d'une circulation collatérale (à partir des artères urétérales) qui revascularise en partie le rein par le système des artères capsulaires.

La persistance de la sténose entraîne la diminution de taille du rein sténosé du fait de la constitution de lésions organiques progressives :

— ischémie tubulaire,

— sclérose interstitielle,

— contraction du lit vasculaire,

— ischémie glomérulaire.

La sténose d'une branche secondaire de l'artère rénale, ou d'une artère polaire, entraîne une atrophie segmentaire dont les conséquences fonctionnelles, proportionnellement plus réduites, seront difficiles, voir impossibles, à mettre en évidence.

b) *Du côté non sténosé :*

Il se développe, en général, une hypertrophie compensatrice contro-latérale induite par l'atrophie progressive

du côté sténosé. Cette hypertrophie compensatrice peut disparaître si l'hypertension artérielle entraîne une néphro-angio-sclérose au niveau de ce rein « non protégé » par la sténose.

Nous venons de le voir :

Une sténose sur l'artère rénale entraîne une « cascade » de modifications fonctionnelles et morphologiques plus ou moins indépendantes.

L'U.I.V. peut explorer la plupart des éléments de cette « cascade » physiopathologique. Pour ce faire, et pour être fidèle, elle nécessite une technique absolument rigoureuse dans son exécution. C'est donc de techniques que nous allons débattre maintenant.

C. - Techniques de l'urographie intraveineuse

Comme en toute chose,

a) *Il y eut un passé :*

- C'était le temps de l'*urographie intraveineuse standard :*

Son rôle se bornait aux cas de lésions anatomiques très évoluées, d'où son manque d'intérêt actuel si on considère l'U.I.V. comme un moyen de dépistage des hypertensions rénovasculaires.

- C'était aussi la *néphro-uro-tomographie en hydratation :*

Qui consistait à faire, 24 à 48 heures après la première urographie, une nouvelle urographie, chez un malade soumis à un assaut liquidien (un litre une heure avant l'examen).

Son but était de rechercher l'incapacité du rein lésé à élaborer une urine diluée, et d'objectiver le retard d'évacuation (49).

- Ce pouvait être la *néphro-uro-tomographie en perfusion :*

Qui fait passer, par voie intraveineuse, goutte à goutte et en dix minutes, un mélange de 150 ml de glucosé isotonique et d'une double dose de produit de contraste (la dose normale étant d'1 ml par kg de poids corporel).

Cet examen doit être réservé aux cas d'insuffisance rénale.

b) *Il y a un présent :*

- C'est la *néphro-uro-tomographie en déshydratation* avec ou sans test de lavage.

Elle s'effectue sans compression et comprend :

— La prise d'un cliché sans préparation.

— L'injection rapide (10 secondes) d'une double dose de produit de contraste, devant réaliser un embol opaque, le moins fragmenté possible, jusqu'au filtre glomérulaire (6).

- 30 ml d'un produit iodé à 50 % par MAXWELL (38).
- 50 ml d'un produit tri-iodé à 75 % pour SCHREIBER (45) et AMPLATZ (1).

— La prise de clichés une minute après le début de l'injection, puis toutes les minutes jusqu'à la 5e.

— Des coupes tomographiques (ou zonographie) pour la mesure des reins et l'appréciation du temps parenchymateux.

— Des clichés aux 10e, 15e, 20e, 30e minutes.

— La mise en place à la 20e minute d'une perfusion d'urée ou de mannitol permettant l'étude de l'évacuation différentielle des deux reins. Ainsi se trouvent réalisées chez le malade une hydratation suffisante, une diurèse osmotique. C'est le principe du

- *Test de lavage ou « Wash-out test ».*

— Si on utilise l'urée :

La diurèse osmotique provoquée par l'urée diminue la concentration en produit opaque des cavités pyélo-calicielles des deux côtés :

- Ceci a pour effet de révéler une « plus belle image » éventuellement masquée, et, en augmentant la différence absolue des débits urinaires, de « laver » plus rapidement le rein sain.

D'autre part, l'urée aurait également la propriété d'augmenter la différence de concentration des produits filtrés non réabsorbés, donc celle du produit de contraste dans les voies excrétrices [STAMEY (47)].

— AMPLATZ (1) réalise ce test :

- en perfusant 500 ml de sérum salé isotonique contenant 40 g d'urée ;
- en prenant des clichés toutes les cinq minutes, jusqu'au lavage complet des cavités urinaires.

En principe, du côté de la lésion, le pyélogramme tarde à disparaître (22).

Le lavage débute entre la 6e et la 9e minute, après la mise en place de la perfusion et le pyélogramme doit disparaître entre la 15e et la 18e minute [SCHREIBER (45)].

- En cas de sténoses bilatérales :

La persistance des pyélogrammes au-delà de :

— 30 mn pour FOURNIER et coll. (33),

— 18 mn pour SCHREIBER (45),
serait un signe positif.

— FOURNIER (14) remarque toutefois que :

La pratique systématique de l'U.I.V. avec lavage pyélocaliciel à l'urée se justifie par sa parfaite tolérance, à condition :

- de ne pas injecter plus de 30 g d'urée dans 250 ml de sérum salé isotonique, et de rehydrater le malade dès le début de la perfusion, par deux verres d'eau (évitant ainsi céphalées, nausées, vomissements).
- de respecter ses contre-indications :
  - insuffisance cardiaque décompensée,
  - insuffisance rénale (clearance de la créatinine inférieure à 60 ml/mn),
  - insuffisance hépatique.
  - uropathie obstructive (lavage ininterprétable).

— Certains auteurs ont proposé le Mannitol pour remplacer l'urée : WITTEN, HUNT (55).

Bien que mieux supporté, les résultats semblent moins nets, moins constants, et en particulier le nombre de faux positifs est important (33).

— D'autres encore, TAYLOR, STANLEY (52) ont décrit une technique d'U.I.V. en hydratation avec injection intraveineuse rapide d'un mélange de :

- 50 ml d'iothalamate de sodium ;
- 37,5 ml de mannitol (à 25 %) ;
- 0,1 ml de vasopressine.

Cette technique aurait révélé des hyperconcentrations non apparentes dans les données de l'U.I.V. standard pratiquée chez les mêmes malades, mais l'expérimentation était assez limitée.

c) *Que nous réserve l'avenir ?*

Il semble que l'on doive s'orienter vers quelques modifications techniques en s'appliquant à l'étude de la Nephrographie Précoce, et en pratiquant un test de lavage au Furosémide (Lasilix°).

— *Etude de la néphrographie précoce* (43) :

1) Injection I.V. de 5 ml de déhydrocholate de sodium.

2) Le délai d'apparition d'un goût amer au niveau de la langue donne le temps au bout duquel on prendra le premier cliché, après l'injection du produit de contraste.

C'est, en principe, le temps mis par l'embol opaque pour atteindre l'artère rénale. Il arrive que la visualisation de l'arbre artériel soit telle qu'elle laisse songeur « l'artériophile », c'est vrai.

Et pourtant il ne manquera pas de remarquer que le système n'est pas sans faille.

L'opérateur a-t-il bien expliqué au malade ce qu'on attend de lui, celui-ci a-t-il compris la chose ?

Combien même tout serait parfait jusque-là, le malade ne nous délivrera, en fin de compte, qu'une sensation subjective.

Viennent alors de véritables écueils techniques : la tomographie ne peut saisir la totalité des artères rénales. Leur longueur, leur orientation oblique en arrière, ne permettent pas de les englober dans un seul plan de coupe. En adaptant ce plan de coupe, il est possible

de visualiser une sténose proximale, mais on ne pourra étudier alors le parenchyme rénal.

3) Si, au délai donné par l'apparition du goût amer au niveau de la langue du malade, on ajoute deux secondes, on obtient le temps au bout duquel la prise d'un cliché permettra l'étude de la néphrographie corticale. Là encore, et comme pour les asymétries circulatoires, le retard de néphrographie corticale n'est pas facile à objectiver.

On sait, par l'artériographie, que ces asymétries sont bien plus fugaces que les modifications fonctionnelles observées au cours de l'urographie classique.

Par contre, cette technique permet une étude très fine des modifications parenchymateuses telles qu'on les rencontre lors de formations expansives, de syndromes obstructifs, des néphropathies, de l'insuffisance rénale.

Technique décevante dans le domaine de l'hypertension rénovasculaire ? — Oui, pour l'instant, parce qu'incomplète et inconstante dans ses résultats. Ceci étant lié à de petits problèmes humains et matériels non encore résolus.

— *Le test au Furosemide :*

Sur le plan pratique, il consiste, après l'obtention d'un pyélogramme satisfaisant (15e minute), à injecter par voie intraveineuse deux ampoules de Lasilix°, soit 0,04 g de furosémide.

On prend des clichés toutes les deux minutes après cette injection, jusqu'au lavage complet des pyélogrammes.

Il a l'avantage d'être plus rapidement réalisé que le lavage à l'urée, de ne pas présenter ses inconvénients (céphalées, nausées, vomissements), de fournir les mêmes résultats, malgré un point d'impact différent au niveau du néphron.

Un risque commun : provoquer ou aggraver un hypotention orthostatique.

Au terme de cet examen, nous possédons un certain nombre de renseignements. L'U.I.V. peut être normale ou montrer des signes de la série rénovasculaire.

Ces derniers sont caractérisés, en principe, par la *disparité* entre les deux reins.

Pour la commodité de l'exposé, nous envisagerons d'abord les signes fonctionnels, puis les signes morphologiques.

Pour chaque signe, nous indiquerons le protocole suivant lequel il a été étudié dans notre série d'observations.

Il est utile de souligner ici que l'U.I.V. a été envisagée comme moyen diagnostique de l'hypertension rénovasculaire, sans qu'il soit question d'en inférer un pronostic quant à la sélection des candidats à la chirurgie, d'une part, quant aux résultats d'une éventuelle cure chirurgicale, d'autre part.

Nous avons éliminé d'emblée les atteintes parenchymateuses telles que :

— glomérulo-néphrites chroniques
— syndromes tumoraux (surrénales comprises)
— tuberculose
— malformations congénitales,

ainsi que les atteintes des voies excrétrices pouvant retentir sur le rein, telles que :

— infections urinaires
— pyélo-néphrites chroniques
— syndromes obstructifs.

Ces données urographiques ont été alors confrontées avec celles fournies par l'artériographie rénale.

D. — SIGNES UROGRAPHIQUES DE LA SERIE RENO-VASCULAIRE.

a) LES SIGNES FONCTIONNELS

• *Les anomalies de néphrographie :*

On ne peut les apprécier que sur des clichés très précoces (15 à 30 secondes) et leur approche est malaisée (43).

En principe, la néphrographie est retardée et de densité supérieure du côté sténosé. Anormalement prolongée, elle est le complément du retard de sécrétion.

D'une grande valeur intrinsèque, nous la considérerons pourtant comme un signe mineur pour la bonne raison que les techniques que nous avons jusqu'à présent utilisées ne l'explorent pas.

• *Le retard de sécrétion :*

Il se traduit par un retard d'opacification des voies pyélo-calicielles du côté lésé.

Il ne peut être pris en considération que s'il existe des clichés minutés aux temps précoces et l'on doit exiger une différence d'au moins une minute entre les deux reins, et ce, dès le début de l'injection du produit de contraste.

Cette différence peut atteindre l'infini en cas de *rein muet :*

Il y a, en effet, absence totale de sécrétion du rein et donc d'opacification des voies excrétrices. Il est le résultat de la *thrombose* brutale ou progressive de l'artère rénale. A ce sujet, tout serait dit, si le développement d'une importante circulation collatérale de suppléance ne permettait pas, le cas échéant, la sécrétion du rein malgré la thrombose. Or, nous l'avons constaté, ceci se produit parfois.

Donc la circulation collatérale peut masquer une thrombose à l'U.I.V.

Le même phénomène existe, semble-t-il, au niveau des coronaires dont la thrombose ne veut pas dire systématiquement infarctus du myocarde, le facteur déterminant étant le délai de constitution de la thrombose.

• *Les anomalies de concentration :*

Juger de ce phénomène n'est pas chose simple.

La « plus belle image » se définit par la présence du côté de la lésion d'un pyélogramme plus fin et surtout plus dense. Elle traduit l'hyperconcentration du produit tri-iodé dans les cavités pyélo-calicielles (14).

Mais ceci ne signifie pas obligatoirement hyperdensité radiologique.

Elle s'explique par le fait que le produit de contraste n'est pas réabsorbé (ou très peu), alors que la sténose entraîne une réabsorption exagérée d'eau et de sodium.

De plus, il est souhaitable de ne pas négliger une série d'anomalies pouvant entraîner l'apparition de ce signe en dehors de toute lésion des artères rénales, à savoir :

— une malrotation du rein dans le plan frontal,

— une anomalie mineure de la jonction pyélo-urétérale,

— un mégabassinet constitutionnel,

— une ptose rénale,

— un syndrome obstructif,

— enfin, une moins bonne concentration, ou une concentration médiocre du produit iodé du côté opposé.

Répondant, isolément ou simultanément, à un ou plusieurs de ces critères d'apparition, l'hyperconcentration devient « explicable » autrement que par une lésion vasculo-rénale. Elle en perdra autant de sa valeur.

C'est pourquoi ce signe nécessite la plus grande délicatesse dans son interprétation radiologique malgré une fréquence très élevée et une explication physiopathologique des plus satisfaisantes.

Ceci étant, devant un tel signe, le rêve est toujours permis (j'ai même rencontré des radiologues heureux...), mais la réalité transforme bien vite, et souvent, une allégresse relative en perplexité absolue.

C'est un signe en principe tardif (15e minute). Nous verrons par la suite que bon nombre d'hyperconcentrations dites « précoces » (apparaissant avant la 15e minute) ne sont pas sans signification.

En tout état de cause, et pour en établir la valeur, nous envisagerons :

— les hyperconcentrations tardives,

— les hyperconcentrations précoces,

et dans les deux cas :

— les hyperconcentrations « vraies »,

— les hyperconcentrations « explicables ».

• *Le retard d'évacuation :*

Le rein lésé se « débarrasse » plus lentement de la quantité de produit de contraste qu'il a reçue. Ce phénomène n'apparaît qu'en fin d'examen.

• *Le test de lavage :*

Il ne fait que sensibiliser le signe précédent et permet, le cas échéant, de l'obtenir plus rapidement.

Ces deux signes (retard d'évacuation et anomalie du test de lavage) sont parfois « explicables » autrement que par une lésion de l'artère rénale.

Soit qu'il s'agisse d'anomalies de la jonction pyélo-urétérale, de mégabassinets constitutionnels ou encore de malposition anatomique du rein.

b) LES SIGNES MORPHOLOGIQUES

• *L'inégalité de taille :*

Elle reflète la souffrance du rein en aval de la sténose, qui devient plus petit. Cette différence de taille est évidente dans bien des cas, et doit être appréciée en mesurant les reins dans leur plus grande longueur.

On en tiendra compte si elle est supérieure ou égale à 1,5 cm en dehors de toute malposition (55) ; on définit ainsi le petit rein unilatéral.

Pour certains auteurs, une inégalité de longueur de 1 cm est considérée comme pathologique : SCHREIBER (45), DON (8).

En accord avec l'Etude Coopérative Américaine sur l'Hypertension Rénovasculaire (3), le chiffre de 1,5 cm est pris comme référence car il doit englober :

— les variations physiologiques de la taille des reins (24) qui sont de 0,4 à 0,5 cm chez l'homme, et de 0,2 à 0,4 cm chez la femme, ceci en faveur du rein gauche ;

— les erreurs de mesure : KLATTE (31) estime les pourcentages d'erreur à 1,2 % en longueur et 2,4 % en largeur, si les mesures sont faites par trois observateurs différents (ce qui n'est pas le cas dans cette étude) ;

— certaines variations de taille récemment décrites par WOLF (56) et WOLPERT (57) :

Pratiquant une épreuve de diurèse aqueuse à l'aide d'acide éthacrinique ou de furosémide, WOLF montre que pour une hémodynamique normale, la surface du rein augmente de 10 % à la 2e minute, et de 15 % à la 15e minute.

WOLPERT, au cours d'U.I.V. avec épreuve de diurèse osmotique, enregistre une augmentation de 0,5 cm dans la longueur du rein entre la 1re et la 2e minute.

• *Les anomalies des contours :*

Avec les anomalies dans l'épaisseur corticale, dans la longueur des calices, elles s'intègrent plus ou moins dans la différence totale de longueur des deux reins, sauf en cas d'ischémie segmentaire.

• *La spasticité pyélo-calicielle :*

Du côté sténosé, les calices sont souvent graciles et spastiques du fait de l'oligurie unilatérale. Cet aspect grêle et spastique des voies excrétrices contribue à la constitution de la « plus belle image ».

• *Les encoches urétérales :*

Leur présence du côté de la lésion correspond à des empreintes vasculaires liées au développement d'une circulation de suppléance plus ou moins importante.

• *Des calcifications* pourront siéger au niveau d'éventuelles poches anévrysmales.

IV. - **ARTERIOGRAPHIE RENALE**

— 491 artériographies ont été pratiquées selon la méthode de SELDINGER (46).

— 9 par voie translombaire.

Une première approche a consisté dans l'étude de ses :

— INDICATIONS :

Suivant :

— l'*âge* du malade,
— l'*urographie intraveineuse,*
— le *néphrogramme isotopique ;*

enfin, elle a pu être pratiquée de façon *systématique.*

Au terme de cet examen, deux possibilités :

— l'artériographie est *normale,* ou

— *elle montre des lésions.*

• *Quand une sténose est présente, nous l'avons définie par :*

1. - SA NATURE :

— athéromateuse,
— dysplasique,
— anévrysmale.

2. - SON TYPE :

— complet (*thrombose*),
— incomplet.

Auquel cas nous avons mesuré le pourcentage de diminution de la lumière artérielle au niveau de la sténose.

Cette mesure ne va pas sans difficultés ; les sténoses ne se présentent pas toutes sous forme de diaphragme,

et de loin s'en faut. Alors peuvent intervenir l'irrégularité de la sténose, son étendue, sa localisation (pas toujours tangentielle au faisceau de rayons X), ou encore l'intégrité du segment pré-sténotique et la dilatation post-sténotique.

Il nous fallait cependant une référence uniforme pour tous les types de lésions :

— le diamètre de la sténose est pris au point le plus serré ;
— celui de l'artère rénale principale dans le segment pré-sténotique, à 1 cm en amont de toute irrégularité ;
— pour les lésions siégeant à une distance inférieure à 1 cm de l'ostium, le diamètre de référence pour l'artère rénale est celui de l'opposée ;
— il en est de même pour les segmentaires.

Empreints d'une rigueur toute « scientifique », et munis des résultats de ces mesures, nous avons, comme bien d'autres avant nous, établi une classification des lésions. Celle-ci a le grand mérite de nous faciliter la tâche, mais elle n'en demeure pas moins arbitraire, comme toutes les autres d'ailleurs.

En la matière, tout est permis, suivant la personnalité :

— Ecoiffier (9) :

• *Relativiste :*

Il nous donne un rapport

$$d = \frac{\text{Diamètre de la sténose}}{\text{Diamètre de l'artère rénale}}$$

permettant d'établir que :

— pour les sténoses très serrées, d est $<$ à 1/3 ;
— pour celles moyennement serrées, $1/3 < d < 2/3$;
— et pour celles l'étant peu, d est $>$ à 2/3.

• *Absolutiste :*

Il mesure le diamètre minimal de la sténose et l'évalue en « mm » (de 1 à 4 mm).

— Sutton (51) :

« Procédant peu à peu comme par degré », choisit le quart, et nous livre, suivant le pourcentage de diamètre amputé, des sténoses :

— du 1er degré : 1/4 du diamètre,

— du 2e degré : 1/2 du diamètre,

— du 3e degré : 3/4 du diamètre,

— du 4e degré : 4/4 (obstruction totale).

Délaissant le quart comme le tiers, nous avons opté pour le dixième, ce qui nous a permis de situer, compte tenu du sujet qui nous préoccupe, trois niveaux :

— Sténoses < à 50 %, peu parlantes hémodynamiquement, et de symptomatologie sous-développée à l'urographie intraveineuse.

— Sténoses comprises entre 50 et 80 %, pour lesquelles tout peut se voir.

— Sténoses supérieures à 80 %, que l'U.I.V. dépistera sans faille, car leur retentissement hémodynamique est certain (4), sauf s'il s'agit de sténoses bilatérales, ou de sténoses des branches de division isolées.

Remarque. — S'il est vrai que nous mesurons la sténose anatomique, on ne peut apprécier la sténose fonctionnelle créée par les turbulences du flux sanguin, immédiatement en aval de la première. Cette sténose fonctionnelle est, dans l'absolu, d'un calibre supérieur à celui de la sténose anatomique et pourrait expliquer le retentissement hémodynamique, et donc la traduction radiologique, de certaines sténoses de petit calibre.

— Un autre point de vue, peut-être plus « raisonnable », serait, en négligeant de « procéder peu à peu comme par degré », de n'avoir pour les faits que la « connaissance des plus simples » (sténoses sans retentissement circulatoire), « et des plus composées » (sténoses avec retentissement circulatoire d'aval).

Ainsi qu'on peut le constater, la diversité d'appréciation en la matière est grande. Cette diversité vient-elle de « ce que les uns sont plus raisonnables que les autres, ou seulement de ce que nous conduisons nos pensées par diverses voies, et ne considérons pas les mêmes choses » ?

Ceci est possible, à moins que l'on ne soupçonne l'uniformité, source d'ennui, comme chacun le sait.

3) SON SIÈGE :

— uni ou bilatéral,

— proximal ou distal,

— sur l'artère rénale principale ou sur une branche de division.

Une fois définie, il s'agissait d'apprécier son :

4) RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE

Par la présence ou l'absence de :

• *Dilatation post-sténotique :*

Dans la hiérarchie des degrés de sténoses, elle est le premier signe à apparaître, et ce pour les pourcentages les plus bas (diamètre intraluminal diminué de 30 %).

Elle devient constante au-delà de 70 %.

Nos certitudes s'arrêtent là, le reste n'est que littérature.

Elle va participer au

• *Ralentissement circulatoire :*

L'artériographie le visualise parfaitement. Il se manifeste par une progression plus lente de l'embol opaque au niveau de la sténose, donc par une opacification plus tardive de l'arbre artériel, une néphrographie précoce retardée, et par des anomalies de densité du néphrogramme.

D'autre part, l'imprégnation artérielle va persister en aval de la sténose, alors que toute trace de produit opaque aura disparu du côté sain. La dilatation post-sténotique va sensibiliser ce phénomène, en demandant à un débit sanguin déjà diminué de remplir un volume plus grand.

Deux « pièges » sont à éviter dans son interprétation, à savoir :

— une injection préférentielle (vice de position du cathéter ou du trocart) quand les deux artères rénales naissent au même niveau ;

— une artère rénale implantée plus bas sur l'aorte ne recevant l'embol opaque que plus tard, par rapport à l'autre.

Dans le cas de sténoses bilatérales : ce signe n'a pas de traduction radiologique si le degré est identique.

Il réapparaît lorsque la différence de degré devient significative, de façon relative, entre les deux sténoses.

Toutefois, il faut signaler que ce ralentissement circulatoire n'est pas uniquement symptomatique du retentissement hémodynamique de la sténose. Il peut être dû, en effet, à une augmentation des résistances périphériques.

• *Circulation collatérale :*

Elle est le reflet de l'adaptation du rein à l'ischémie. Elle se développe à partir du plexus artériel rétro-péritonéal de TURNER par l'intermédiaire des artères capsulaires perforantes.

Pour BOOKSTEIN et coll. (4), elle est d'origine urétérale et pelvienne surtout, capsulaire et rénale surnuméraire plus accessoirement.

Son intérêt réside moins dans sa fréquence ou sa signification que dans le niveau de son développement. En effet, elle peut masquer, à l'U.I.V., un rein muet (traduction habituelle d'une thrombose) et serait peut-être l'explication de certaines urographies normales avec des lésions, pourtant réelles, des artères rénales, visualisées à l'artériographie.

V. - **CONCLUSION**

Pour conclure ce chapitre, où placer l'U.I.V. dans le diagnostic de l'hypertension rénovasculaire ?

Le recul (supérieur à dix ans) et un grand nombre de cas accumulés, permettent de préciser cette situation.

L'U.I.V., avec clichés minutés précoces et test de lavage à l'urée, est la seule investigation de dépistage qui n'ait méconnu aucune hypertension rénovasculaire améliorée par la chirurgie (14).

Les chances de méconnaître une hypertension rénovasculaire sont de 1,7 % en ne considérant que l'asymétrie de lavage, et de 0 % si l'artériographie est pratiquée devant l'association de deux signes tels que :

- asymétrie de lavage,
- diminution de taille et/ou
- retard de sécrétion (15).

La néphro-uro-tomographie intraveineuse est donc le premier examen à entreprendre dans le dépistage de l'hypertension rénovasculaire et ce n'est qu'en fonction de ses résultats et des données cliniques que sera posée l'indication de l'artériographie.

Parodiant le Fabuliste et sacrifiant au néologisme facile, on peut en déduire que « rien ne sert de cathétériser, il faut urographier au point ».

Ce point qui englobe (en les exigeant) une technique irréprochable, une interprétation radiologique de qualité, une collaboration étroite entre clinicien, néphrologue, radiologue.

Chapitre II

RESULTATS

Ils sont groupés sous quatre rubriques différentes :

1. - UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE NORMALES.

2. - UROGRAPHIE PATHOLOGIQUE — ARTERIOGRAPHIE NORMALE.

3. - UROGRAPHIE NORMALE — ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUE.

4. - UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUES.

Le caractère statistique de cette étude nous impose un lot de chiffres et de pourcentages. On dit des chiffres, qu'ils parlent, qu'ils sont éloquents parfois.

On ajoute souvent qu'ils ne disent rien de plus que ce qu'on veut bien leur faire dire.

Quoi qu'il en soit, nous les livrons tels qu'en eux-mêmes, avec leurs qualités, leurs défauts, à la critique ou à l'approbation.

I. — *UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE NORMALES*

230 cas sur 500 observations, soit 46 % des cas.

II. — *UROGRAPHIE PATHOLOGIQUE ARTERIOGRAPHIE NORMALE*

137 cas sur 500 observations, soit 27,4 % des cas.

L'U.I.V. est donc faussement évocatrice de lésions vasculo-rénales dans un peu plus d'un quart des cas, ce qui est loin d'en faire le domaine des certitudes. Pourtant, le diagnostic ne lui échappera que dans 4,6 % des cas (et il ne s'agit pas toujours de lésions artérielles majeures).

Par quels signes pêche-t-elle ?

1) Signes fonctionnels :

• *Retard de sécrétion*

Il a été retrouvé 12 fois sur 137 (8,75 %). C'est de beaucoup le signe qui apparaît le moins fréquemment dans ce cadre, et encore dans l'absolu un doute subsiste quant à son existence réelle :

On le juge, en effet, avant la 3e minute, sur des coupes tomographiques, et les deux reins ainsi que leurs voies excrétrices ne sont pas forcément dans le même plan de coupe.

• *Hyperconcentration*

Le chiffre global est de 76 sur 137 (55,5 %). Il se décompose en 19 hyperconcentrations pouvant s'expliquer pour une ou plusieurs des raisons déjà évoquées lors du protocole d'étude, et en 57 cas où aucune explication ne peut être fournie.

Sur les 19 hyperconcentrations « explicables », 17 sont tardives, 2 sont précoces.

Sur les 57 cas inexpliqués, 32 sont des hyperconcentrations tardives, 25 sont précoces.

Ce signe apparaît donc très fréquemment.

L'erreur de jugement mise à part, mais non exclue, il semble qu'un autre mécanisme que la lésion artérielle rénale puisse reproduire ce phénomène.

• *Retard d'évacuation*

Pris isolément, il est apparu dans 9 cas (6,6 %). Dans 4 cas il pouvait être « explicable » (anomalie de la jonction, mégabassinet...) ; dans les 5 autres, il n'avait aucune raison d'être. Ce qui, en soit, constitue une excellente performance. Mais on doit lui associer le test de lavage.

• *Test de lavage*

Dans cette série de 137 observations, 43 tests de lavage ont été pratiqués. Si l'on admet que ce test ne fait qu'objectiver, en le sensibilisant, le retard d'évacuation, on retrouve donc celui-ci dans plus de 9 cas.

En effet, sur les 43 tests pratiqués, 22 ont été positifs. L'artériographie étant normale, ce sont tous des faux positifs, dont 5 seulement peuvent trouver une explication.

La remarque qui s'impose n'est pas qu'on puisse ainsi objectiver un nombre supérieur de retards d'évacuation ; c'est surtout que la fiabilité du test de lavage reste à prouver.

La néphrographie s'est trouvée perturbée dans 9 cas.

2) Signes morphologiques :

• *La diminution de taille*

Rappelons que seules les différences de taille supérieures ou égales à 1,5 cm en faveur de l'un ou l'autre rein ont été prises en considération.

On obtient 62 petits reins unilatéraux (45,2 %).

— 25 d'entre eux pouvaient être justifiés par une malposition anatomique ou un gros rein opposé ;

— 37 petits reins unilatéraux sont donc inexpliqués.

• *Les autres signes morphologiques*

Tous ont été retrouvés mais avec une fréquence relativement faible.

— Contours irréguliers dans 7 cas.

— Spasticité pyélo-calicielle dans 9 cas.

— Encoches urétérales dans 7 cas.

— Calcifications dans 3 cas.

En matière de synthèse, ajoutons que tous ces signes furent notés isolément dans 55,5 % des cas ; par paire dans 33,6 % des cas ; par groupe de trois dans 9,5 % des cas. Enfin, dans 2 cas (1,4 %), l'U.I.V. présentait une association de quatre signes, à savoir :

— *Pour un cas :* P.R.U., retard de sécrétion, hyperconcentration, test de lavage positif.

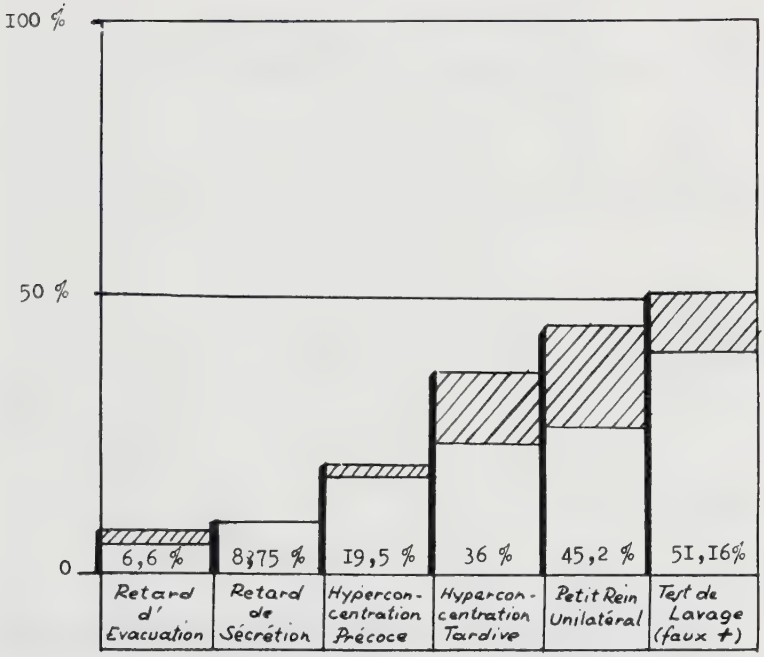
— *Pour l'autre :* Retard de sécrétion, hyperconcentration, test de lavage positif et spasticité pyélo-calicielle.

Tableau page suivante →

UROGRAPHIE PATHOLOGIQUE

ARTERIOGRAPHIE NORMALE

137 observations

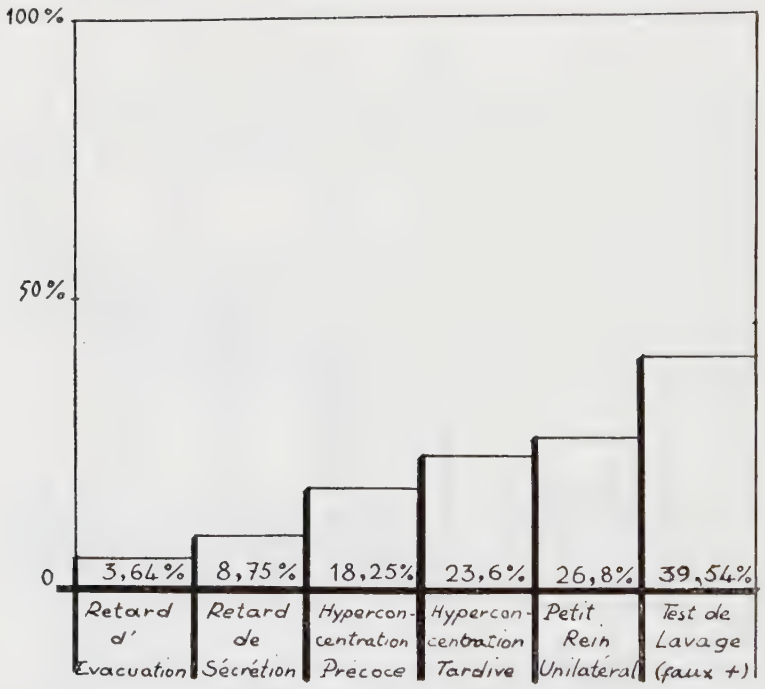


Fréquences globales d'apparition des signes urographiques en dehors de lésions vasculaires

Les parties hachurées correspondent au pourcentage de signes pouvant admettre une explication.

Les fréquences sont disposées par ordre croissant sans tenir compte du caractère fonctionnel ou morphologique des signes.

Pour le test de lavage, la fréquence se rapporte au nombre de tests pratiqués dans cette série (43) et non au total des observations (137).



Fréquence d'apparition des différents signes urographiques en dehors de lésions vasculaires

Ces pourcentages concernent les signes urographiques ne pouvant admettre aucune explication.

III. — *UROGRAPHIE NORMALE*
ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUE

23 cas sur 500 observations, soit 4,6 % des cas, et 17,3 % de l'ensemble des lésions de l'artère rénale.

1) LES STÉNOSES BILATÉRALES : 4 CAS

Première constatation :

En aucun cas il existait une différence significative entre les degrés respectifs de sténose de chaque côté. Dans deux cas, les degrés étaient identiques et respectivement de 90 et 40 % :

— dans un cas la différence était de 20 % ;

— dans un cas, enfin, ce degré n'a pu être chiffré.

Deuxième constatation :

La nature des lésions était athéromateuse dans deux cas, dysplasique dans les deux autres.

Les lésions athéromateuses touchent :

- Dans un cas l'artère rénale principale au niveau de son tiers proximal avec une réduction de calibre de 70 %, et présence d'une dilatation post-sténotique isolée.
- Dans l'autre cas, l'atteinte porte sur une branche de division, dont le calibre se trouve diminué de 40 %, mais sans retentissement hémodynamique d'aval.

Les lésions dysplasiques touchent :

- Dans un cas la totalité de l'arbre artériel (artère rénale principale et segmentaires) et au point le plus serré le diamètre intra-luminal est réduit de 90 %. L'U.I.V. normale semble justifiée par la présence à l'artériographie d'une circulation collatérale très importante.

- Dans l'autre cas les lésions sont disséminées à la distalité du système artériel, sans donner de sténose véritable et sans aucune signification hémodynamique.

2) LÉSIONS UNILATÉRALES : 19 CAS

Pour 7 cas les lésions se résumaient à des irrégularités de calibre sans sténose véritable ni retentissement hémodynamique, et de nature indéterminée.

Dans 10 cas la sténose était d'un calibre égal ou inférieur à 60 % avec présence isolée d'une dilatation post-sténotique à l'artériographie dans 4 cas.

— Nature de ces lésions :

- Athérome : 7 cas
- Dysplasie : 1 cas
- Indéterminée : 2 cas

— L'athérome touchait l'artère rénale principale :

- dans son tiers proximal dans 5 cas,
- et ses branches de division dans 2 cas.

— La dysplasie fibro-musculaire (1 cas) atteignait le tiers distal de l'artère rénale principale.

— Quant aux deux lésions de nature indéterminée, l'artère rénale principale était lésée dans son tiers distal pour l'une et au niveau des deux tiers distaux pour l'autre.

Deux sténoses (l'une de 90 %, l'autre de 70 %) siégeaient sur les branches de division. Celle de 90 % était de nature athéromateuse avec, à l'artériographie, ralentissement circulatoire et circulation collatérale.

Celle de 70 % était de nature dysplasique avec simplement ralentissement circulatoire à l'artériographie.

Au total :

— Les sténoses bilatérales constituent le principal écueil dans le diagnostic urographique de lésions vasculaires rénales.

— L'échec de l'U.I.V. réside également dans l'atteinte des branches de division de l'artère rénale, mais il restera toujours à prouver que de telles lésions sont responsables de l'hypertension.

IV. — *UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUES*

110 cas sur 500 observations, soit 22 %.

1) GÉNÉRALITÉS :

Nombre et fréquence des différents signes urographiques de cette série (diagrammes page suivante).

2) CAS PARTICULIERS :

• Trois U.I.V. montraient une absence de sécrétion unilatérale : il s'agissait en fait de trois cas de rein unique, mis en évidence à l'artériographie.

• Quatre cas de lésion anévrysmale ont été décelés dont les signes urographiques n'apparaissaient pas à l'évidence.

Premier cas :

Visualisation de l'anévrysme à l'U.I.V. sur un cliché précoce à la 15e seconde sans autre signe associé, et sans retentissement hémodynamique à l'artériographie.

Deuxième cas :

A l'U.I.V., calcifications ovalaires juxta-hilaires droites isolées. A l'artériographie, anévrysme calcifié de l'artère rénale droite après sa bifurcation, sans modifications hémodynamiques d'aval.

Troisième cas :

A l'U.I.V., retard de sécrétion avec irrégularités des contours du rein gauche. L'artériographie montre un anévrysme de l'artère rénale gauche associé à une sténose de la branche rétro-pyélique.

Quatrième cas :

A l'U.I.V., néphrographie de densité supérieure à *droite*, à la première minute, et hyperconcentration précoce (3e minute) à *gauche*.

A l'artériographie, anévrysme du tiers moyen de l'artère rénale gauche.

Après l'intervention chirurgicale (néphrectomie suivant une tentative de pontage infructueuse), normalisation des chiffres tensionnels confirmée à 28 mois.

UROGRAPHIE ET ARTERIOGRAPHIE PATHOLOGIQUES

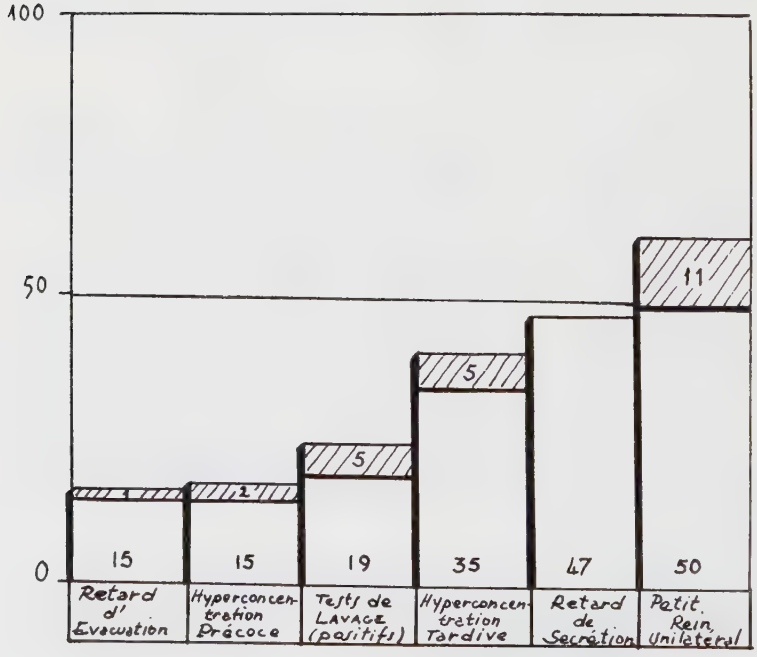
110 observations

REPARTITION DES SIGNES UROGRAPHIQUES

1) *Suivant leur nombre :*

Les parties hachurées représentent le nombre de signes pouvant admettre une explication en dehors de la lésion artérielle.

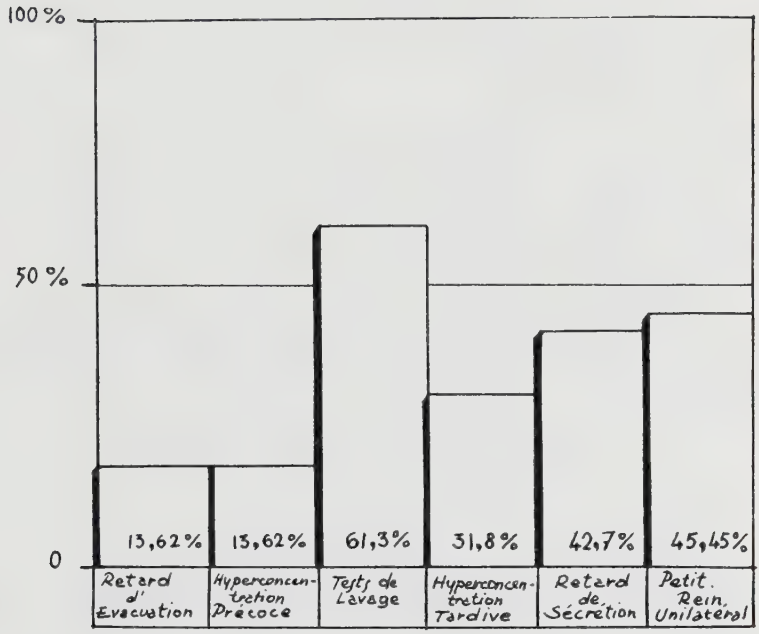
Pour le test de lavage, elles représentent le nombre de faux positifs.



2) *Suivant leur fréquence :*

Les pourcentages indiqués se rapportent aux signes imputables uniquement à la lésion artérielle.

Pour le test de lavage, la fréquence est définie par rapport au nombre de tests pratiqués dans la série (31) et non au total des observations (110).



3) ÉTUDE ANALYTIQUE :

Des 110 observations de la série, 7 concernent des reins uniques ou des anévrysmes et ont été étudiées à part.

Nous envisageons donc maintenant 103 observations qui se décomposent en :

— 13 sténoses bilatérales,

— 90 sténoses unilatérales, parmi lesquelles :

• 14 thromboses,

- 34 sténoses d'un calibre
  - supérieur ou égal à 80 %
  - et inférieur à 100 %,
- 9 sténoses d'un calibre
  - supérieur à 50 %
  - et inférieur à 80 %,
- 33 sténoses d'un calibre
  - égal ou inférieur à 50 %.

Les signes urographiques seront analysés en fonction de deux critères :

— Tout d'abord, suivant la *nature* de la lésion artérielle. L'étude portera dans ce cas tant sur les lésions bilatérales qu'unilatérales, donc sur 103 observations.

— Ensuite, suivant le *calibre* de la sténose. L'étude portera alors uniquement sur les lésions unilatérales, donc sur 90 observations.

Les lésions bilatérales sont écartées en raison de la complexité et de la diversité des degrés de sténose réalisés (tantôt identiques, tantôt différents pour un même cas).

De plus, une étude particulière sera faite pour :

— les sténoses bilatérales

— les sténoses segmentaires

A. — SIGNES UROGRAPHIQUES EN FONCTION DE LA NATURE DE LA STENOSE.

103 observations groupant :

- les sténoses bilatérales
- les sténoses unilatérales.

Elles se décomposent en :

— 62 sténoses de nature athéromateuse

— 27 sténoses de nature dysplasique

— 14 lésions de nature indéterminée :

- 2 thromboses,
- 1 sténose bilatérale,

- 11 lésions unilatérales, dont 7 étaient d'un calibre inférieur à 40 %, parmi lesquelles 5 cas de simples irrégularités sans sténose ni retentissement hémodynamique.

Les résultats obtenus sont groupés sur le graphique de la page suivante. Rappelons qu'on désigne sous le terme « explicables » des signes reproductibles autrement que par une lésion vasculaire rénale, soit par :

— une malrotation, une ptose, un gros rein controlatéral pour les anomalies de taille ;

— soit par une anomalie mineure de la jonction, un mégabassinet constitutionnel, un syndrome obstructif, pour les autres signes ;

— toutes ces causes peuvent d'ailleurs se conjuguer l'une l'autre pour exprimer un même signe urographique, que l'on qualifie alors de « faux ».

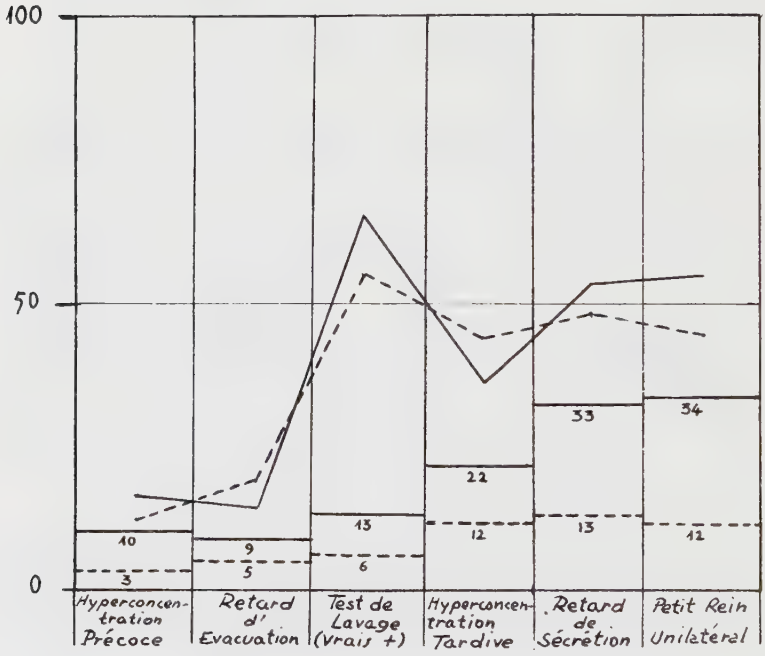
Plus que les chiffres bruts, la fréquence d'apparition de ces différents signes, au sein de leur groupe respectif, suivant la nature des lésions, montre que :

— Il est bien difficile de déterminer le type anatomique des lésions de par la présence de tel ou tel signe, ou de leur association à l'U.I.V.

— En effet, la différence des fréquences relatives n'excède jamais 10,5 % dans l'un ou l'autre sens et un écart voisin de 10 % n'intéresse que trois signes sur six (diminution de taille, hyperconcentration tardive, test de lavage).

Tableau page suivante →

SIGNES UROGRAPHIQUES
EN FONCTION DE LA NATURE DE LA LESION ARTERIELLE



- Trait plein : *Athérome* (62 cas).
- Pointillé : *Dysplasie fibro-musculaire* (27 cas).

— Les « courbes » représentent la fréquence des différents signes. Pour le test de lavage, elle est calculée en fonction du nombre de tests pratiqués dans chaque catégorie de lésion, et non en fonction du nombre total de cas comme pour les autres signes.

— Les chiffres indiqués se rapportent à des signes n'admettant aucune explication en dehors de la lésion vasculaire.

— Pour les autres signes (retard de sécrétion, hyperconcentration précoce, retard d'évacuation), l'écart des fréquences varie de 4 à 5 %.

Détail des fréquences :

	Athérome	(*écart*)	*D.F.M.*
	%	%	%
Diminution de taille (P.R.U.)..	55	(10,5)	44,5
Retard de sécrétion	53	(5)	48
Hyperconcentration tardive ..	35,5	(9)	44,5
Hyperconcentration précoce ..	16	(5)	11
Retard d'évacuation	14,5	(4)	18,5
Test de lavage (vrais positifs)	65	(10,5)	54,5

— Notons simplement que les P.R.U. et les tests de lavage positifs sont plus fréquents s'agissant d'athérome, de même que les hyperconcentrations tardives en cas de dysplasie fibro-musculaire (D.F.M.).

Au total :

Il n'existe pas de différence significative entre les fréquences de chaque signe, qui permettent d'établir une relation évidente entre la nature de la lésion et sa traduction à l'U.I.V. Il nous paraît donc raisonnable de ne pas épiloguer sur la valeur de l'urographie intraveineuse quant au diagnostic du type anatomique de la lésion qu'elle peut évoquer.

B. — SIGNES UROGRAPHIQUES EN FONCTION DU CALIBRE DE LA STENOSE.

90 observations groupant uniquement des lésions unilatérales.

a) LES THROMBOSES :

10,5 % de l'ensemble des lésions de l'artère rénale.

(*Diagramme* 1)

• 11 *cas de thromboses de l'artère rénale principale*

— Deux signes majeurs : 7 cas.

Sept reins muets qui étaient tous des petits reins unilatéraux.

— Deux signes majeurs + un signe mineur : 1 cas.

C'est le cas où la circulation collatérale était la plus importante et il groupait un retard de sécrétion, un retard d'évacuation, spasticité pyélo-calicielle.

— Quatre signes majeurs + un signe mineur : 2 cas.

Le premier montrait à l'U.I.V. un retard de sécrétion, une hyperconcentration à la 10e minute, un retard d'évacuation, un petit rein unilatéral et une spasticité pyélo-calicielle. L'artériographie pratiquée six mois après mettait en évidence une thrombose ostiale, sans circulation collatérale.

Ceci laisse supposer que la thrombose n'était pas constituée à la date de l'U.I.V., compte tenu du fait que la circulation collatérale peut masquer la thrombose lors de cet examen.

Le second présentait exactement les mêmes signes urographiques, mais l'artériographie prouvait l'existence d'une circulation de suppléance très développée. Alors, on peut tout aussi bien supposer que dans le premier cas la circulation collatérale était présente mais non apparente à l'artériographie.

— Quatre signes majeurs + trois signes mineurs : 1 cas.

Il associait un petit rein unilatéral, un retard de sécrétion, une hyperconcentration tardive, un retard d'évacuation à des anomalies de la néphrographie, des encoches urétérales et à une spasticité pyélo-calicielle.

La circulation collatérale était présente à l'artériographie. On s'aperçoit donc qu'en matière de thromboses de l'artère rénale principale, seule la circulation collatérale peut expliquer l'absence de rein muet et que la symptomatologie urographique sera d'autant plus riche, dès l'instant où il n'y a pas de rein muet, que cette circulation de suppléance sera moins développée.

• 3 *cas de thromboses des branches de division*

Elles sont susceptibles de fournir la même richesse de signes urographiques mais, en règle générale, il s'agit d'une symptomatologie localisée au territoire anatomique de la branche intéressée par la thrombose.

— Deux signes majeurs : 1 cas.

Thrombose d'une branche pré-pyélique gauche donnant une hyperconcentration précoce et un retard d'évacuation.

— Deux signes majeurs + un signe mineur : 1 cas.

Thrombose d'une branche polaire inférieure droite donnant un P.R.U. (avec atrophie polaire inférieure uniquement) et retard de sécrétion du groupe caliciel inférieur.

— Trois signes majeurs + trois signes mineurs : 1 cas.

Thrombose d'une branche pré-pyélique gauche donnant un P.R.U., un retard de sécrétion polaire supérieur, un retard d'évacuation, associés à des anomalies de la néphrographie, des calcifications et à une incisure corticale polaires supérieures gauches.

A l'artériographie, dans aucun de ces trois cas, il n'a été mis en évidence de circulation collatérale.

Dans l'ensemble :

Douze thromboses étaient de nature athéromateuse, dont dix de l'artère rénale principale au niveau de son tiers proximal, et deux de ses branches de division.

La nature de deux d'entre elles n'a pu être déterminée, qui atteignaient l'une, l'artère rénale principale, l'autre, une branche de division.

Il faut donc souligner la rareté des thromboses de nature dysplasique.

b) CALIBRE SUPÉRIEUR OU ÉGAL A 80 % ET INFÉRIEUR A 100 % : 34 cas

(*Diagramme* 2)

— 22 petits reins unilatéraux dont 3 seulement étaient explicables autrement que par la sténose.

Donc, 19 vrais P.R.U. vasculaires.

— 22 retards de sécrétion.

— 23 hyperconcentrations :

- tardives : 17, toutes vraies ;
- précoces : 6, dont une « èxplicable ».

Donc 22 hyperconcentrations imputables aux sténoses.

— 5 retards d'évacuation, tous vrais.

— 15 tests de lavage pratiqués :

- 1 faux négatif, mais il existait une anomalie de la jonction contro-latérale, ce qui diminue la valeur de ce faux négatif.
- 14 positifs, dont 2 paradoxaux (positifs du côté opposé à la lésion), soit 12 vrais positifs.

Pour ces degrés de sténoses, l'U.I.V. n'est *jamais* normale. Dans plus de la moitié des cas, elle montre l'association de trois ou quatre signes :

— 3 signes majeurs : 4 cas.

— 2 signes majeurs + 1 signe mineur : 6 cas.

— 4 signes majeurs : 2 cas.

— 3 signes majeurs + 1 signe mineur : 6 cas.

Soit 18 cas sur 34.

Elle donne moins de trois signes dans un quart des cas et plus de quatre signes dans le quart restant. Ce qui, reporté sur un graphique, nous donnerait une courbe de GAUSS suivant la Loi des grands nombres.

Il faut dire que sur le plan hémodynamique, ces lésions entraînaient de façon constante dilatation post-sténotique et ralentissement circulatoire. La circulation collatérale était présente dans douze cas, et il semble qu'elle était d'autant plus développée qu'il s'agissait de lésions dysplasiques, ceci dit sans vouloir pour autant établir une relation de cause à effet.

c) CALIBRE SUPÉRIEUR A 50 %
ET INFÉRIEUR A 80 % : 9 cas :

(*Diagramme* 3)

— 9 petits reins unilatéraux, dont 1 pouvait admettre une cause non vasculaire. Soit 8 P.R.U. vasculaires.

— 5 retards de sécrétion.

— 5 hyperconcentrations tardives.

— 2 retards d'évacuation.

— 2 tests de lavage positifs sur deux pratiqués.

Sur le plan hémodynamique :

La dilatation post-sténotique apparaît 7 fois sur 9.
La circulation collatérale 2 fois sur 9.

Et le ralentissement circulatoire 8 fois sur 9.

On constate donc, encore, dans ce groupe, un retentissement hémodynamique non négligeable : il faut signaler toutefois que ces 9 sténoses, bien que comprises entre 50 et 80 %, étaient toutes supérieures ou égales à 60 %.

d) CALIBRE INFÉRIEUR A 50 % : 33 cas :

La présence ou l'absence de retentissement hémodynamique permet de distinguer deux sous-groupes.

α) *Sténoses avec retentissement hémodynamique :* 14 cas

— 7 petits reins unilatéraux, dont deux pouvaient s'expliquer autrement que par une lésion vasculaire. Il reste donc 5 vrais P.R.U.

— 2 retards de sécrétion.

— 7 hyperconcentrations, dont :

- 4 tardives, parmi lesquelles 1 était « explicable »,
- 3 précoces.

— 1 retard d'évacuation.

— 3 tests de lavage pratiqués :

- 2 positifs mais, pour l'un, il existait une hypotonie des voies pyélo-calicielles ;
- 1 faux négatif.

A l'artériographie, dilatation post-sténotique dans 13 cas, ralentissement circulatoire dans 3 cas, circulation collatérale dans 2 cas.

β) *Sténoses sans retentissement hémodynamique :* 19 cas

— 6 petits reins unilatéraux, dont 2 pouvaient admettre une cause non vasculaire. Soit 4 vrais P.R.U.

— 4 retards de sécrétion.

— 9 hyperconcentrations tardives, dont 4 « explicables ».

— 3 hyperconcentrations précoces.

— 0 retard d'évacuation.

— 2 tests de lavage positifs sur 4 pratiqués, dont 1 faux positif (du côté opposé à la lésion, mais avec un syndrome de la jonction), donc 2 négatifs.

Dans ce groupe, 7 sténoses seulement ont pu être chiffrées, allant de 25 à 50 %. Les autres étaient soit des « plaques » athéromateuses, soit des irrégularités de calibre dont il était difficile d'établir le degré et la nature, mais aussi des atteintes des branches de division.

Au terme de ce paragraphe consacré aux signes urographiques en fonction du calibre de la sténose, que constatons-nous ?

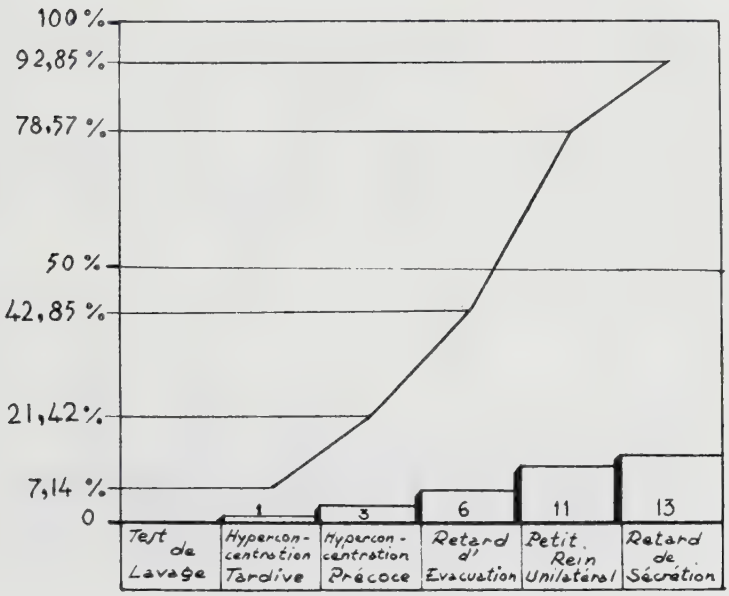
— Tout d'abord une évidence :

Les sténoses supérieures à 50 % sont les plus nombreuses, parce que leur dépistage urographique est plus facile, de par leur richesse symptomatologique, que celui des sténoses inférieures à 50 %.

— Ensuite, le fait qu'au-dessous de 50 %, sur les 33 sténoses existantes, l'association de plus de deux signes majeurs n'a été rencontrée qu'*une* fois. Il serait séduisant de pouvoir situer le calibre d'une sténose par rapport au chiffre de 50 % : il suffirait que l'on ait trois signes majeurs associés sur une U.I.V. On pourrait même en déduire qu'elle n'a pas de retentissement circulatoire, car une telle éventualité ne s'est jamais présentée dans la série de dix-neuf sténoses inférieures à 50 % et sans retentissement hémodynamique.

Tout ceci n'est que pure spéculation, car on connaît l'existence d'U.I.V. associant trois signes majeurs dans sept cas, et quatre signes majeurs dans un cas, avec des artériographies parfaitement normales.

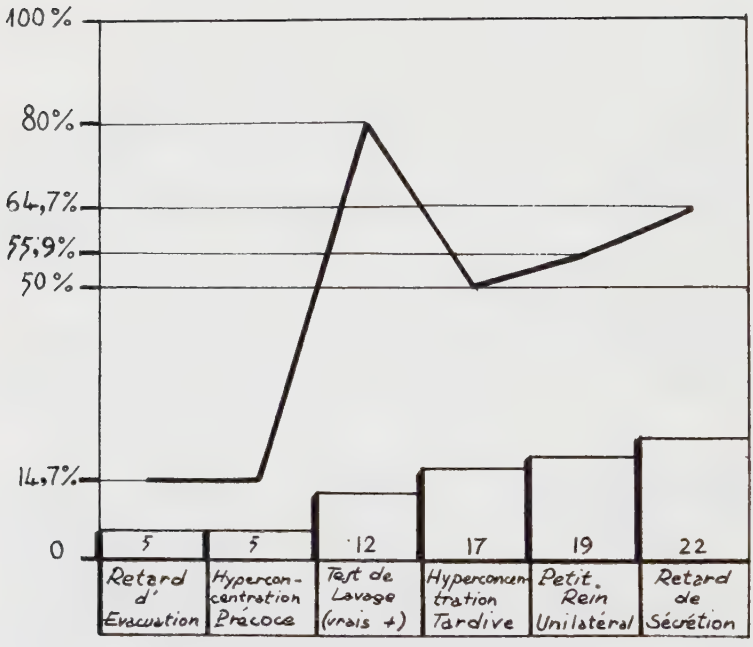
REPARTITION DES SIGNES UROGRAPHIQUES
SUIVANT LE CALIBRE DE LA STENOSE



1) Thromboses : 14 cas

Dans cette série, les chiffres et les pourcentages concernent des signes n'admettant aucune explication en dehors de la lésion artérielle.

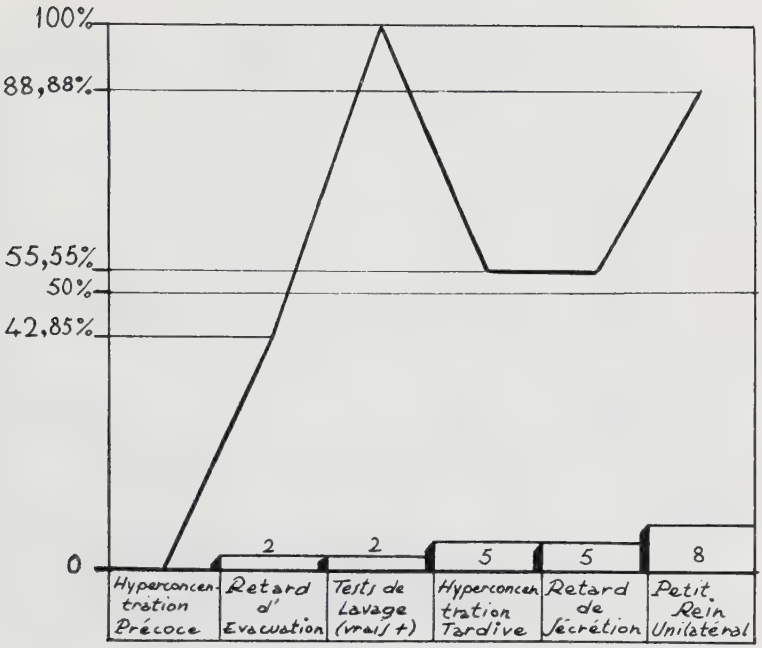
Aucun test de lavage n'a été pratiqué.



2) Calibre supérieur ou égal à 80 % et inférieur à 100 % : 34 cas

Les chiffres et les pourcentages concernent des signes n'admettant aucune explication en dehors de la lésion artérielle.

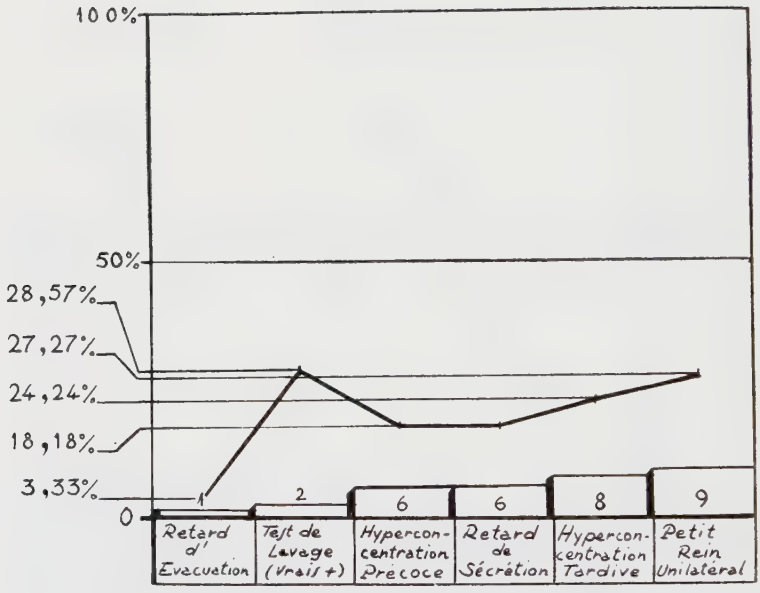
La fréquence du test de lavage n'intéresse que les vrais positifs et se rapporte au nombre de tests pratiqués dans cette série (15) et non au total des observations (34).



3) Calibre supérieur à 50 %
et inférieur à 80 % : 9 cas

Dans cette série, les chiffres et les pourcentages concernent des signes n'admettant aucune explication en dehors de la lésion artérielle.

Il y a eu deux tests de lavage vrais positifs deux deux tests pratiqués. Cela donne bien sûr une fréquence de vrais positifs de 100 % mais sur un échantillon trop peu important pour être le reflet de la vérité.



4) Calibre inférieur ou égal à 50 % : 33 cas

Les chiffres et les pourcentages concernent des signes n'admettant aucune explication en dehors de la lésion artérielle.

La fréquence du test de lavage n'intéresse que les vrais positifs et se rapporte au nombre de tests pratiqués dans cette série (7) et non au total des observations (33).

c) sténoses bilatérales :

12,8 % de l'ensemble des lésions de l'artère rénale.

17 cas au total, dont :

— 8 de nature athéromateuse,

— 8 de nature dysplasique,

— 1 de nature indéterminée.

4 ont déjà été étudiés par ailleurs, pour lesquels l'U.I.V. était normale.

Pour les 13 autres cas, une étude individuelle sera faite, bien que tout ce qui se veut exhaustif soit incomplet.

Cas n° 1 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration tardive à droite et isolée.

• A l'artériographie, atteinte de la distalité des artères rénales principales, atteinte des branches de division, sans qu'il soit possible de chiffrer le degré de sténose et sans retentissement hémodynamique d'aval.

Cas n° 2 : *Nature indéterminée.*

• A l'U.I.V., petit rein unilatéral droit mais « basculé », isolé.

• A l'artériographie, atteinte des artères rénales principales dans leurs tiers proximaux et distaux, avec un degré maximum de sténose inférieur à 30 %, et sans retentissement circulatoire d'aval.

Cas n° 3 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., petit rein unilatéral droit mais gros rein contro-latéral, sans autre signe.

• A l'artériographie, réduction de calibre de 50 % de chaque côté, au niveau du tiers proximal des artères rénales, avec dilatation post-sténotique isolée.

Cas n° 4 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration gauche tardive isolée.

• A l'artériographie, sténoses distales de 80 % à droite et de 50 % à gauche de l'artère rénale principale. Des deux côtés : dilatation post-sténotique. A droite seulement, ébauche de circulation collatérale.

Cas n° 5 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., test de lavage positif des deux côtés de façon isolée, mais syndrome de la jonction bilatéral.

• A l'artériographie, atteinte diffuse de tout l'arbre artériel rénal avec réduction de calibre symétrique de 80 %. Des deux côtés on note un ralentissement circulatoire et une dilatation post-sténotique.

Cas n° 6 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., retard d'évacuation gauche à la 45e minute, discret, isolé, et encore les reins étaient-ils ptosés en position debout.

• A l'artériographie, atteinte symétrique et proximale avec réduction de calibre de 80 % de l'artère rénale principale. Il existe des deux côtés une dilatation post-sténotique, un ralentissement circulatoire mais, surtout, une importante circulation collatérale.

Remarque :

Dans les six cas qui précèdent, l'indication de l'artériographie a été portée sur l'existence d'un signe majeur isolé à l'U.I.V. Ajoutons que dans quatre de ces cas, ce signe pouvait s'expliquer autrement que par une lésion vasculaire.

Le cas n° 6 souligne, si besoin est, le rôle de la circulation collatérale qui peut, seule, expliquer un fonctionnement sensiblement normal des reins malgré l'étendue des lésions.

Les cas n° 4 et n° 5 présentaient de plus des lésions des branches de division.

Cas n° 7 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration gauche permanente associée à des anomalies de densité à la néphrographie.

• A l'artériographie, sténose ostiale gauche de 90 % avec dilatation post-sténotique et ralentissement circu-

latoire ; à droite, sténose de 40 % du tiers proximal de l'artère rénale principale sans ralentissement circulatoire.

Cas n° 8 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., petit rein unilatéral droit de contours irréguliers.

• A l'artériographie, « plaques athéromateuses » au niveau des deux artères rénales principales dans leur tiers proximal, sans sténose véritable ni retentissement hémodynamique.

Cas n° 9 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., retard de sécrétion et petit rein unilatéral droit mais ptose du rein.

• A l'artériographie, atteinte presque symétrique, mais prédominante à droite, avec diminution de calibre de 70 %, dilatation post-sténotique et ralentissement circulatoire, et lésion des branches de division.

Cas n° 10 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., retard d'évacuation et test de lavage positif à droite.

• A l'artériographie, sténose de 80 % à droite, au niveau des deux tiers proximaux de l'artère rénale principale. A gauche, l'artère rénale principale est diminuée de 40 % de son calibre.

On ne note pas de retentissement circulatoire hormis la dilatation post-sténotique droite.

Cas n° 11 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration précoce et test de lavage positifs à gauche.

• A l'artériographie, diminution de calibre de 90 % de l'artère rénale principale gauche dans son tiers proximal avec dilatation post-sténotique, circulation collatérale, ralentissement.

A droite, sténose proximale de l'artère rénale principale dont le calibre est diminué de 60 % avec dilatation post-sténotique isolée.

Cas n° 12 : *Dysplasie fibro-musculaire.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration tardive et ptose rénale droites ; petit rein unilatéral et spasticité pyélo-calicielle gauches.

• A l'artériographie, atteinte diffuse des deux tiers distaux et des branches de l'artère rénale principale réalisant une diminution de calibre de 60 % à droite et de 80 % à gauche.

A droite, on note une dilatation post-sténotique et un ralentissement circulatoire.

A gauche, il s'agit d'une diminution de calibre régulière sans modifications hémodynamiques d'aval.

Cas n° 13 : *Athérome.*

• A l'U.I.V., hyperconcentration précoce, test de lavage positif, et petit rein unilatéral du côté gauche.

• A l'artériographie, lésions du tiers proximal de l'artère rénale principale, réalisant, à gauche, une sténose de 50 %, avec dilatation post-sténotique et ralentissement circulatoire ; à droite, une sténose de 30 %, avec dilatation post-sténotique isolée.

Si nous faisons la synthèse des signes urographiques obtenus, il vient :

— 6 petits reins unilatéraux, dont 3 pouvaient admettre une cause différente de la lésion artérielle, soit 3 vrais P.R.U.

— 1 seul retard de sécrétion.

— 4 hyperconcentrations tardives.

— 2 hyperconcentrations précoces, dont 1 pouvait se concevoir en dehors de toute atteinte vasculaire.

— 2 retards d'évacuation, dont 1 explicable.

— 4 tests de lavage positifs, dont 3 étaient réellement imputables à la sténose, sur 7 pratiqués.

— 1 anomalie de la néphrographie, 1 irrégularité des contours, 1 spasticité pyélo-calicielle.

Si l'on veut bien se souvenir que 4 U.I.V. étaient

strictement normales, on ne peut que constater la pauvreté de l'urographie intraveineuse en matière de sténoses bilatérales, compte tenu de l'étendue des lésions que peut montrer l'artériographie.

Ceci est particulièrement net en cas de sténoses de degrés identiques même très élevés (80 à 90 %).

Au contraire, il semble que la symptomatologie soit d'autant plus riche que les degrés de sténoses soient plus bas, sans avoir toutefois dépassé l'association de trois signes majeurs.

Dans ce domaine-là, encore, la circulation collatérale intervient et bouleverse la symptomatologie que l'on serait en droit d'attendre de telles lésions.

D. — STENOSES SEGMENTAIRES

On entend, par sténoses segmentaires, les sténoses siégeant sur les branches de division de l'artère rénale principale ou sur une branche polaire quand il existe des artères rénales multiples.

De telles lésions ont été relevées 31 fois sur les 133 cas où le système artériel rénal était atteint, ce qui représente une fréquence de l'ordre de 23,3 %.

1) LÉSIONS SEGMENTAIRES AVEC UROGRAPHIE NORMALE : 8 cas.

3 dans le cadre d'atteintes bilatérales :

— Deux fois les lésions de nature dysplasique touchaient les segmentaires et l'artère rénale principale, et il n'existait un retentissement hémodynamique que dans le cas où la sténose prédominante (90 %) touchait l'artère rénale principale.

— Une fois l'atteinte segmentaire de nature athéromateuse était isolée, réalisant une sténose de 40 %, mais sans aucune signification hémodynamique.

5 dans le cadre d'atteintes unilatérales :

— Deux lésions dysplasiques des branches seules, l'une sans conséquences hémodynamiques, l'autre d'un calibre de 70 % avec dilatation post-sténotique et ralentissement circulatoire.

— Trois lésions athéromateuses touchant les branches seules, dont deux avaient un retentissement hémodynamique. L'une de 90 % avec circulation collatérale et ralentissement circulatoire, l'autre de 50 % avec dilatation post-sténotique et ralentissement circulatoire.

2) LÉSIONS SEGMENTAIRES AVEC UROGRAPHIE PATHOLOGIQUE : 23 cas.

4 cas de lésions bilatérales :

— Il s'agissait de quatre cas de dysplasie fibro-musculaire touchant l'ensemble de l'arbre artériel avec sténose prédominante supérieure à 70 % sur l'artère rénale principale.

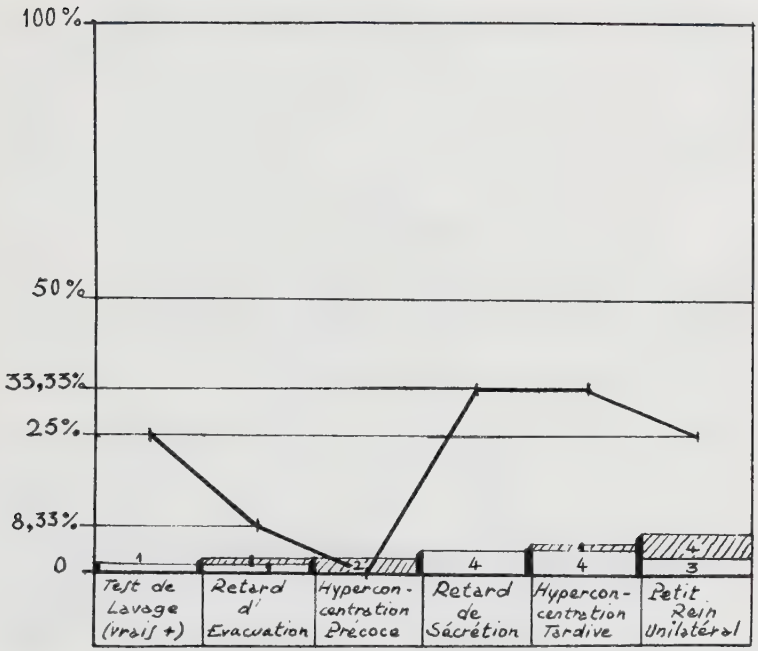
19 cas de lésions unilatérales :

— Sept fois la totalité de l'arbre artériel était atteinte, dont cinq par la maladie fibro-musculaire et deux par l'athérome.

— Douze fois l'atteinte segmentaire était isolée, et de nature athéromateuse dans neuf cas. La nature des trois cas restant n'a pu être déterminée.

Tableau page suivante—>

SIGNES UROGRAPHIQUES DES STENOSES SEGMENTAIRES

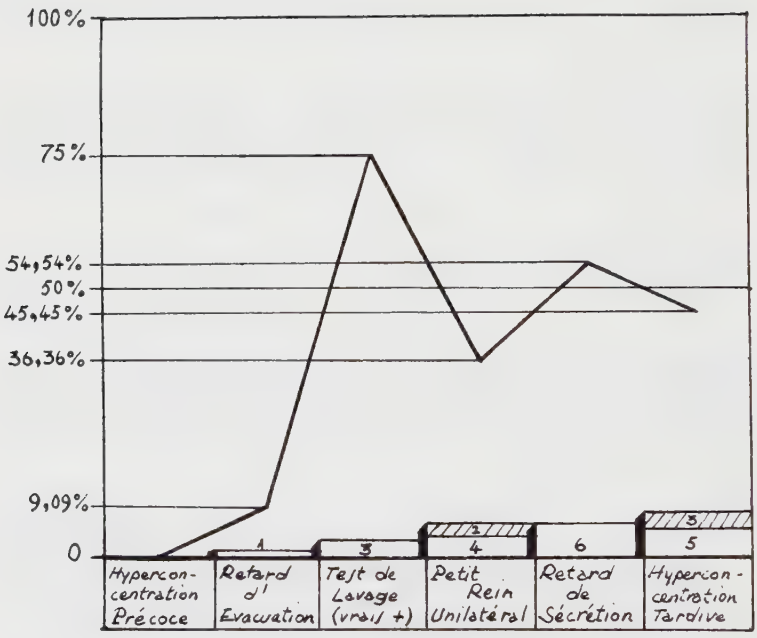


1) *Atteinte segmentaire isolée :* 12 cas

Les chiffres figurant dans les zones hachurées représentent les signes « explicables » autrement que par la lésion artérielle.

Les chiffres figurant dans les zones claires représentent les signes imputables uniquement à la lésion artérielle : ce sont eux qui servent à établir la « courbe » des fréquences.

La fréquence du test de lavage est calculée par rapport au nombre de tests pratiqués dans cette série (4) et non au total des observations (12).



2) *Atteinte segmentaire + atteinte de l'artère rénale principale :* 11 cas

Mêmes remarques si ce n'est qu'il y a eu dans cette série de 11 observations 4 tests de lavage pratiqués également.

Retentissement hémodynamique :

• Atteinte segmentaire isolée : 12 cas.

Dilatation post-sténotique :

7 cas, soit une fréquence de 58,33 %.

Circulation collatérale :

2 cas, soit une fréquence de 16,66 %.

Ralentissement circulatoire :

5 cas, soit une fréquence de 41,66 %.

• Atteinte segmentaire + Artère rénale principale : 11 cas.

Dilatation post-sténotique :

7 cas, soit une fréquence de 63,63 %.

Circulation collatérale :

2 cas, soit une fréquence de 18,18 %.

Ralentissement circulatoire :

7 cas, soit une fréquence de 63,63 %.

— Il est donc difficile de faire la part des responsabilités, quant au retentissement hémodynamique, lors de l'association d'une sténose segmentaire et d'une sténose de l'artère rénale principale.

— La fréquence d'apparition des différents signes considérés est sensiblement égale, que l'atteinte soit isolée ou associée, sauf pour le ralentissement circulatoire.

— Pourtant, une constatation est permise : la fréquence supérieure du ralentissement circulatoire quand les deux types de lésions sont associés, qui peut donner un rôle prépondérant à la sténose de l'artère rénale principale, pour ce signe.

Signes urographiques des sténoses segmentaires

	Atteinte segmentaire + artère rénale principale	Atteinte segmentaire isolée
Retard de sécrétion	6	4
Hyperconcentration	8	7
Retard d'évacuation	1	2
Test de lavage + ...	3	1
P.R.U.	6	7

— Ces chiffres représentent le total des signes observés ; c'est pourquoi ils doivent être nuancés. Nous avons vu les raisons pour lesquelles un signe pouvait s'expliquer en dehors de lésions vasculo-rénales : elles amènent, une fois de plus, un lot de signes « explicables ».

Dans le cadre d'atteintes segmentaires isolées, sont explicables :

4 petits reins unilatéraux (sur 7),

1 hyperconcentration tardive (sur 5),

2 hyperconcentrations précoces (sur 2),

1 retard d'évacuation (sur 2).

Pour les atteintes segmentaires associées aux atteintes de l'artère rénale principale, sont explicables :

2 petits reins unilatéraux (sur 6),

3 hyperconcentrations tardives (sur 8),

1 test de lavage (sur 4 pratiqués).

En définitive, on obtient :

	Atteinte segmentaire + artère rénale principale	Atteinte segmentaire isolée
Retard de sécrétion	6 (54,54 %)	4 (33,33 %)
Hyperconcentration tardive	5 (45,45 %)	4 (33,33 %)
Hyperconcentration précoce	0	0
Retard d'évacuation	1 (9,09 %)	1 (8,33 %)
Test de lavage (vrais positifs)	3 (75 %)	1 (25 %)
Diminution de taille	4 (36,36 %)	3 (25 %)

On remarque donc la similitude des fréquences lors d'atteintes segmentaires isolées entre retard de sécrétion et hyperconcentration tardive, d'une part, entre petits reins unilatéraux et test de lavage, d'autre part.

Entre les deux groupes, les seules différences de fréquence notables concernent le retard de sécrétion et le test de lavage (qui apparaissent plus souvent en cas de lésions associées).

On ne peut alors s'empêcher de faire le rapprochement avec la plus grande fréquence du ralentissement circulatoire à l'artériographie dans ce même groupe.

Sténoses segmentaires et symptomatologie localisée

A l'U.I.V., les signes sont limités au territoire anatomique correspondant à la branche lésée, à savoir :

— le pôle supérieur du rein pour la pré-pyélique,

— le pôle inférieur pour la rétro-pyélique.

Cela s'est produit trois fois :

1. - A l'U.I.V., anomalie de néphrographie, retard de sécrétion au niveau du pôle inférieur droit avec atrophie polaire donnant un petit rein unilatéral.
   - A l'artériographie, thrombose de l'artère polaire inférieure droite de nature indéterminée et sans retentissement hémodynamique.
2. - A l'U.I.V., anomalie de néphrographie et atrophie polaire inférieure droite donnant un petit rein unilatéral.
   Ces signes étaient associés à une hyperconcentration tardive et à un test de lavage positif, non localisés.
   - A l'artériographie, lésion dysplasique sur la rétro-pyélique et l'artère rénale principale avec dilatation post-sténotique, circulation collatérale, ralentissement circulatoire.
3. - A l'U.I.V., anomalie de néphrographie et test de lavage positif au niveau du groupe caliciel supérieur droit sur un petit rein unilatéral.
   - A l'artériographie, lésions dysplasiques sur la pré-pyélique et l'artère rénale principale avec dilatation post-sténotique, circulation collatérale, ralentissement circulatoire.

DISCUSSION

Une première partie sera consacrée à la comparaison de nos résultats avec ceux de « l'Etude Coopérative Américaine sur l'hypertension rénovasculaire », placée sous l'égide de BOOKSTEIN (3).

Cette comparaison pose un certain nombre de problèmes, notamment celui du matériel utilisé (le notre est cinq fois moins important). Ainsi, pour un critère donné, le nombre de cas que nous avons pu obtenir ne constitue pas toujours un échantillon assez important pour être représentatif de la vérité.

Une seconde partie sera constituée par la discussion de nos propres résultats, en foi de quoi nous donnerons nos conclusions personnelles.

I. — *PARALLELE AVEC LES RESULTATS DE L'E.C.A.H.R.* (3)

A. — HYPERTENSION ARTERIELLE SANS LESION VASCULAIRE RENALE

1) *Résultats de « l'Eétude Coopérative Américaine sur l'hypertension rénovasculaire »* (E.C.A.H.R.), (3).

• 771 cas :

U.I.V. normale : 88,6 %.

U.I.V. pathologique : 11,4 %, avec :

— inégalités de longueur : 5,6 %,

— hyperconcentrations : 4,3 %,

— retards de sécrétion : 2 %.

Les U.I.V. étaient jugées pathologiques d'après ces trois signes majeurs et trois signes mineurs :

— encoches urétérales,

— atrophie parenchymateuse,

— spasticité pyélo-calicielle.

Une association de deux signes était présente dans 0,1 % des cas. Il n'a jamais été noté d'association de trois signes.

2) *Nos résultats.*

• 367 cas :

U.I.V. normale : 63 %.

U.I.V. pathologique : 37 %, avec :

— petits reins unilatéraux : 26,8 %,

— hyperconcentrations tardives : 23,6 %,

— retards de sécrétion : 8,5 %.

Nos U.I.V. étaient jugées pathologiques d'après cinq signes majeurs (trois signes précédents + retard d'évacuation et test de lavage).

Cinq signes mineurs (trois signes précédents + ptose rénale et calcifications).

Ces pourcentages ne tiennent compte que des signes inexpliqués.

Nous avons noté :

— 1 signe isolé dans 55,5 % des cas,

— 2 signes associés dans 33,6 % des cas,

— 3 signes associés dans 9,5 % des cas,

— 4 signes associés dans 1,5 % des cas.

Il est certain qu'en multipliant le nombre des paramètres à considérer, on augmente la probabilité de rencontrer une U.I.V. « anormale ». Ceci pourrait justifier la différence des pourcentages obtenus concernant les U.I.V. normales ou pathologiques.

Plus obscurs est la discordance des résultats en matière d'association des signes urographiques, et de la fréquence respective de ces associations.

Quoiqu'il en soit, nous aboutissons à une constatation commune selon laquelle, en l'absence de lésion artérielle rénale, le signe le plus rare est le retard de sécrétion. Viennent ensuite, dans l'ordre, hyperconcentration et petit rein unilatéral. Donc, divergence des opinions sur le fond, mais convergence sur la forme.

B. — HYPERTENSION ARTERIELLE AVEC LESION VASCULAIRE RENALE.

Les résultats de l'E.C.A.H.R. (3) concernent uniquement les sténoses unilatérales de l'artère rénale.

Parallèlement à ces résultats, nous donnerons les nôtres :

— suivant les mêmes critères, d'une part,

— en incluant les lésions segmentaires, toujours dans le cadre d'atteintes unilatérales, d'autre part.

Les résultats sont groupés d'après le calibre des lésions.

1) *Thromboses*

a) *L'E.C.A.H.R.* (3) *donne :*

• 47 thromboses :

U.I.V. normale : 4,3 % des cas.

U.I.V. pathologique : 95,7 % des cas, avec des fréquences de :

— 80,8 % pour le retard de sécrétion,

— 74,3 % pour le petit rein unilatéral,

— 67,8 % pour l'hyperconcentration.

b) *Nos résultats suivant les mêmes critères :*

• 11 thromboses :

U.I.V. normale : 0 %.

U.I.V. pathologique : 100 % des cas, avec des fréquences de :

— 100 % pour les retards de sécrétion,

— 81,8 % pour les petits reins unilatéraux,

— 72,7 % pour les hyperconcentrations si l'on considère qu'il y a hyperconcentration en cas de rein muet.

c) *En incluant les thromboses segmentaires :*

• 14 thromboses :

U.I.V. normale : 0 %.

U.I.V. pathologique : 100 % avec des fréquences de :

— 92,85 % pour le retard de sécrétion,

— 78,57 % pour les petits reins unilatéraux,

— 64,3 % pour les hyperconcentrations (si l'on considère qu'il y a hyperconcentration en cas de rein muet.

— 21,42 % pour les hyperconcentrations précoces,

— 7,14 % pour les hyperconcentrations tardives, si l'on considère qu'il n'y a pas hyperconcentration en cas de rein muet.

Malgré des pourcentages différents, on constate donc qu'en matière de thrombose le signe le plus fréquent est le retard de sécrétion, suivi, par ordre de fréquence décroissante, des petits reins unilatéraux et des hyperconcentrations.

2) *Sténoses égales ou supérieures à 80 %, inférieures à 100 %*

a) *L'E.C.A.H.R. (3) donne :*

• 124 sténoses :

U.I.V. normale : 17,2 %.

U.I.V. pathologique : 82,8 % avec des fréquences de :

— 60,5 % pour le retard de sécrétion,

— 49 % pour les hyperconcentrations,

— 36 % pour les petits reins unilatéraux.

b) *Nous obtenons suivant les mêmes critères :*

• 28 sténoses :

U.I.V. normale : 0 %.

U.I.V. pathologique : 100 % avec des fréquences de :

— 67,9 % pour le retard de sécrétion,

— 60,7 % pour les petits reins unilatéraux,

— 53,7 % pour les hyperconcentrations tardives.

c) *En incluant les sténoses segmentaires :*

• 35 sténoses :

U.I.V. normale : 2,85 % (1 cas).

U.I.V. pathologique : 97,15 % (34 cas), avec des fréquences de :

— 64,7 % pour les retards de sécrétion,

— 55,9 % pour les petits reins unilatéraux,

— 50 % pour les hypercontentrations tardives.

3) *Sténoses supérieures à 50 %, inférieures à 80 %*

a) *L'E.C.A.H.R. (3) donne :*

• 117 sténoses :

U.I.V. normale : 36 %.

U.I.V. pathologique : 64 % avec des fréquences de

— 47,7 % pour le retard de sécrétion,

— 26 % pour les petits reins unilatéraux,

— 24,9 % pour les hyperconcentrations.

b) *Suivant les mêmes critères nous avons :*

• 8 sténoses :

U.I.V. normale : 25 % (2 cas sur 8).

U.I.V. pathologique : 75 % avec des fréquences de :

— 83,33 % pour les petits reins unilatéraux,

— 33,33 % pour le retard de sécrétion,

— 33,33 % pour les hyperconcentrations tardives.

c) *En incluant les sténoses segmentaires :*

• 12 sténoses :

U.I.V. normale : 25 % (3 cas sur 12).

U.I.V. pathologique : 75 % avec des fréquences de :

— 88,88 % pour les petits reins unilatéraux,

— 55,55 % pour le retard de sécrétion,

— 55,55 % pour les hyperconcentrations tardives.

C'est plus particulièrement dans cette série que le nombre de nos cas est trop peu élevé pour constituer des échantillons représentatifs de la réalité.

C'est là aussi que l'on enregistre les plus grandes divergences avec les résultats de l'E.C.A.H.R. quant à la fréquence des signes étudiés. Alors que celle-ci décroît régulièrement avec le degré de la sténose pour l'E.C.A.H.R., nous constatons une recrudescence des petits reins unilatéraux et des hyperconcentrations tardives, malgré la diminution du calibre des sténoses.

4) *Sténoses égales ou inférieures à* 50 % *:*

a) *L'E.C.A.H.R.* (3) *donne :*

• 126 sténoses :

U.I.V. normale : 77,7 %.

U.I.V. pathologique : 22,3 % avec des fréquences de :

— 7,2 % pour les hyperconcentrations,

— 5,6 % pour le retard de sécrétion,

— 5,6 % pour les petits reins unilatéraux.

b) *Suivant les mêmes critères, nous obtenons :*

• 38 sténoses :

U.I.V. normale : 31,7 % (12 cas sur 38).

U.I.V. pathologique : 68,3 % avec des fréquences de :

— 30,7 % pour les petits reins unilatéraux,

— 23,07 % pour le retard de sécrétion,

— 19,23 % pour les hyperconcentrations tardives.

c) *En incluant les sténoses segmentaires :*

• 48 sténoses :

U.I.V. normale : 31,25 % (15 cas).

U.I.V. pathologique : 68,75 % (33 cas), avec des fréquences de :

— 27,27 % pour les petits reins unilatéraux,

— 24,24 % pour les hyperconcentrations tardives,

— 18,18 % pour les retards de sécrétion.

Au cours de cette étude comparative, nous n'avons pas mentionné dans nos résultats les hyperconcentrations précoces précisément parce que l'E.C.A.H.R. préconise de ne retenir que les hyperconcentrations tardives. Nous pensons que c'est un tort, car on les rencontre trop souvent associées à des lésions artérielles de degré divers pour qu'on puisse négliger leur signification.

Au total :

Pour l'E.C.A.H.R., quel que soit le calibre de la lésion au-dessous de 50 %, le retard de sécrétion est le signe le plus fréquent. Il est toujours suivi par ordre de fréquence décroissante des petits reins unilatéraux et des hyperconcentrations. Au-dessous de 50 %, le signe le plus fréquent est l'hyperconcentration suivi à fréquences égales du retard de sécrétion et des petits reins unilatéraux.

Dans nos résultats, le retard de sécrétion est prédominant au-dessus de 80 % précédant, dans l'ordre, petits reins unilatéraux et hyperconcentration.

Entre 50 et 80 %, les petits reins unilatéraux sont plus fréquents que les retards de sécrétion et que les hyperconcentrations.

Au-dessous de 50 %, les petits reins restent les plus nombreux, mais l'ordre de fréquence des retards de sécrétion et des hyperconcentrations est inversé, suivant que l'on considère l'atteinte de l'artère rénale principale de façon isolée ou associée aux atteintes segmentaires.

Au-delà de cette bataille de chiffres et de pourcentages, et compte tenu du matériel et des méthodes employés dans chaque étude, il existe un fait essentiel :

Selon l'E.C.A.H.R., l'U.I.V. n'apporte aucune certitude absolue dans le diagnostic des lésions vasculaires rénales puisque, même en présence d'une thrombose de l'artère rénale principale, elle peut être normale.

Selon nos résultats, la certitude absolue existe. Elle réside dans le fait que l'U.I.V. n'a jamais été normale pour des sténoses unilatérales de l'artère rénale principale supérieures à 80 %. Ce qui revient à dire qu'en pratiquant une artériographie devant toute U.I.V. évocatrice de maladie rénovasculaire, on aura, certes, un grand nombre de résultats normaux (sur 247 U.I.V. pathologiques, 137 artériographies normales), mais on sera certain de ne laisser échapper aucune sténose unilatérale de l'artère rénale principale. L'ennui, c'est que ce type de lésion ne représente que 30 % de l'ensemble des lésions des artères rénales (39 cas sur 133) ; ce qui est bien mince si on ajoute que l'U.I.V. « néglige » 17,3 % de l'ensemble de ces lésions (23 U.I.V. normales pour 133 artériographies pathologiques).

II. — *DISCUSSION SUR NOS PROPRES RESULTATS*

VALEUR DE L'U.I.V. DANS LE DEPISTAGE DE L'HYPERTENSION RENOVASCULAIRE

A. - *Généralités*

• Sur 500 observations, nous avons obtenu :
— 247 U.I.V. pathologiques, soit près de la moitié

des cas (49,4 %) :

- 137 d'entre elles montraient au moins un signe de la série rénovasculaire, mais l'artériographie était normale. L'U.I.V. est donc faussement évocatrice de lésions des artères rénales dans 55,5 % des cas.
- Pour les 110 autres, le diagnostic évoqué était confirmé par l'artériographie, soit dans 44,5 % des cas.

— 133 lésions des artères rénales :

- L'U.I.V. était normale dans 23 cas : elle « ignore » donc 17,3 % des lésions vasculo-rénales, constituées par :
  - 43,6 % de sténoses unilatérales inférieures à 60 % ;
  - 30,4 % d'irrégularités de calibre sans sténose,
  - 17 % de sténoses bilatérales,
  - 9 % d'atteintes segmentaires.
- 35 hypertensions rénovasculaires, soit :
  - 7 % d'une population globale d'hypertendus,
  - 26,4 % des lésions artérielles rénales.

Dans la série de l'E.C.A.H.R. (3), la fréquence globale de l'hypertension rénovasculaire est de 7,3 %, et il est dit que si l'artériographie st pratiquée uniquement quand l'U.I.V. est pathologique, 18,5 % des malades auront une artériographie et 83 % des malades ayant une hypertension vasculaire seront détectés.

Dans notre série, l'U.I.V. est susceptible de méconnaître 4,56 % des hypertensions rénovasculaires (17,3 % de 26,4 %).

Nous disons donc que si l'artériographie est pratiquée uniquement en cas d'U.I.V. pathologique, 49,4 % des hypertendus auront une artériographie et 95,44 % des hypertensions rénovasculaires seront détectées.

- Ces 133 lésions des artères rénales se décomposent comme suit :

— lésions athéromateuses ..... 73 cas

unilatérales droites ..... 29 cas

unilatérales gauches ..... 36 cas

bilatérales ..... 8 cas

L'athérome n'a donc pas de localisation élective pour un côté, mais il reste prédominant à gauche.

— lésions dysplasiques ..... 32 cas

unilatérales droites ..... 18 cas

unilatérales gauches ..... 6 cas

bilatérales ..... 8 cas

Ici, il apparaît à l'évidence que le côté droit est atteint deux fois plus que le gauche.

— lésions de nature indéterminée dans 21 cas.

Soit que l'atteinte ait été trop discrète pour être caractéristique d'un type de lésion, et ceci représente la majorité des cas (14 cas). Soit qu'il persistait un doute quant à la nature de la lésion, malgré l'artériographie montrant des lésions relativement évoluées.

— lésions anévrysmales ..... 4 cas

— 3 reins uniques pour lesquels l'agénésie d'une artère rénale a été considérée comme une lésion.

Dans l'ensemble :

L'athérome est deux fois plus fréquent que la dysplasie fibro-musculaire dont il faut souligner la localisation préférentielle droite.

L'athérome et la dysplasie fibro-musculaire se partagent indifféremment les atteintes bilatérales.

De plus, et ceci est en parfait accord avec les résultats de l'E.C.A.H.R. (4), on peut :

— attribuer l'ostium et le tiers proximal de l'artère rénale principale à l'athérome, les tiers moyens et distaux à la dysplasie fibro-musculaire, quant au siège électif des lésions.

— Noter que la fréquence de la dilatation post-sténotique ne devient significative (supérieure à 50 % des cas) que lorsque le degré de sténose excède lui-même 50 % du diamètre intra-luminal, et que la dilatation post-sténotique apparaît plus fréquemment en cas d'athérome.

— Noter encore que la circulation collatérale n'apparaît pas avec une prédilection élective pour un côté, mais qu'elle apparaît plus facilement en cas de dysplasie fibro-musculaire.

— Souligner, enfin, la rareté de l'occlusion complète de l'artère rénale principale par la dysplasie fibro-musculaire.

B. - *Valeur des signes majeurs à l'urographie*

— Parlant d'U.I.V. pathologique et d'artériographie normale, nous ne tiendrons compte que des signes inexpliqués.

— S'agissant d'U.I.V. et d'artériographie pathologiques, nous n'envisagerons que les signes imputables aux lésions vasculaires.

— Le test de lavage fera l'objet d'une étude particulière.

	U.I.V. pathologique + Artériographie normale	U.I.V. pathologique + Artériographie pathologique
Retard d'évacuation	3,64 %	13,62 %
Retard de sécrétion	8,75 %	42,7 %
Hyperconcentration préco.	18,25 %	13,62 %
Petit rein unilatéral	20,8 %	45,45 %
Hyperconcentration tardive	23,6 %	31,8 %

En faisant la différence de ces fréquences, on obtient un chiffre de référence qui a le grand mérite de nous permettre une classification des signes dans l'échelle de fiabilité. (La certitude absolue n'étant permise qu' « a posteriori » en matière d'hypertension rénovasculaire, nous sommes bien obligés de nous contenter de « fiabilité ».)

Pour tous les signes (sauf les hyperconcentrations précoces), la plus grande fréquence est notée en cas de lésions vasculaires rénales. La plus grande différence entre les fréquences de chaque signe donnera donc le signe le plus fiable en matière de lésion des artères rénales. On obtient ainsi, par ordre de fiabilité décroissante :

- Retard de sécrétion
- Petit rein unilatéral
- Retard d'évacuation
- Hyperconcentration tardive

Tels sont donc, dans l'ordre, les meilleurs signes urographiques devant conduire à l'artériographie rénale, qu'ils aient été recueillis de façon isolée (retard de sécrétion) ou, à plus forte raison, de façon associée.

Seul pour les hyperconcentrations précoces, la différence est en faveur des signes inexpliqués et non symptomatiques de lésion vasculaire rénale. Faut-il pour autant la négliger ? Le faire serait « oublier » volontairement 2,85 % des hypertensions rénovasculaires (1 cas sur 35). En effet, dans ce cas, l'U.I.V. pratiquée chez une jeune femme de 26 ans montrait en tout et pour tout une hyperconcentration à la 3e *minute* du côté gauche. L'artériographie visualisait des lésions anévrysmales de l'artère rénale gauche. L'hypertension était connue depuis dix ans, variant de 15-9 en position couchée à 17-10 debout. La néphrectomie pratiquée après une tentative de pontage infructueuse entraînait une normalisation des chiffres tensionnels confirmée à vingt-huit mois (13-7 couché, 12,5-8,5 debout).

De plus, dans deux autres cas, l'hyperconcentration précoce et isolée (3e et 10e minutes) conduisait à l'artériographie qui montrait dans un cas une sténose de 30 %, dans l'autre des irrégularités, de l'artère rénale sans retentissement hémodynamique. Pour ces deux cas l'âge était de 33 et de 26 ans. Il nous paraît donc « raisonnable » de ne pas négliger systématiquement les hyperconcentrations précoces.

VALEUR DU TEST DE LAVAGE

	POSITIFS				NEGATIFS			NOMBRE DE TESTS PRATIQUÉS
	REELS		DISCUTABLES		REELS		DISCUTABLES	
	VRAIS	FAUX	VRAIS	FAUX	VRAIS	FAUX		
U.I.V et Artériographie Pathologiques	19	2	2	1		7		31
U.I.V Pathologique Artériographie Normale		17		5	21			43
U.I.V Normale - Artériographie Pathologique						4		4
U.I.V et Artériographie Normales					43			43
TOTAL	19	19	2	6	64	11		121

Dans notre série, il a été pratiqué 121 fois.

Quand il est pratiqué, il est positif ou négatif :

- S'il est positif :
  - — il peut l'être réellement, c'est-à-dire n'admettre qu'une cause vasculaire ;
  - — Il peut être discutable, quand il existe, outre la cause vasculaire, un syndrome de la jonction ou un mégabassinet constitutionnel ou une malposition anatomique ou tout autre cause gênant l'évacuation des voies pyélo-calicielles.
- S'il est négatif :
  - — Il ne peut l'être que réellement, c'est évident.

A s'en tenir là, tout serait simple.

Mais que ce test de lavage soit positif de façon réelle ou discutable, ou qu'il soit réellement négatif, il peut être encore vrai ou faux :

— vrai quand il intéressera le rein lésé,

— faux quand il se rapportera au rein sain.

Examinons les faits au sein des quatre groupes d'observations :

- *U.I.V. et artériographie pathologiques :* 110 cas

  31 tests de lavage ont été pratiqués.

  24 étaient positifs, parmi lesquels :

  - 21 vrais positifs (concernant le rein lésé), dont 2 discutables (cumulant les causes vasculaire et extravasculaire). Soit 19 vrais positifs réels.
  - 3 faux positifs (concernant le rein sain), dont 1 discutable (pas de lésion vasculaire, mais présence d'une cause extra-vasculaire). Soit 2 faux positifs réels.

  7 étaient négatifs, réels, mais tous faux négatifs, puisque l'artériographie a prouvé l'existence de lésions vasculaires rénales.

Donc, en pratiquant un test de lavage, uniquement chez des malades porteurs de lésions vasculo-rénales suspectées à l'U.I.V., et ne considérant que ce test, on pourra *soupçonner* ces lésions dans 77,4 % des cas (24 tests positifs sur 31), mais il n'en sera réellement symptomatique que dans 61,3 % des cas (19 vrais positifs réels).

- *Urographie pathologique et artériographie normale :*

  137 cas

  43 tests de lavage pratiqués.

  - 22 *ont été positifs,* qui sont tous faux positifs puisque l'artériographie était normale. Cinq étaient discutables pour les raisons déjà évoquées et sur lesquelles nous ne reviendrons pas. Dix-sept étaient donc réellement faux positifs. C'est le principal grief que l'on puisse retenir contre la valeur du test de lavage, car dans cette série cela donne 39,54 % de faux positifs réels.
  - 21 *ont été négatifs.*

- *U.I.V. normale et artériographique pathologique :*

  23 cas.

  4 tests de lavage furent pratiqués dont le résultat était négatif. En l'occurrence, il s'agit donc de 4 faux négatifs réels puisque l'artériographie mon-

trait des lésions sur les artères rénales.

- *U.I.V. et artériographie normales :* 230 cas

  43 tests de lavage ont été pratiqués, tous vrais négatifs.

Le test de lavage prend là une grande partie de sa valeur.

Considérons maintenant les résultats dans leur ensemble.

Toute la valeur de ce test vient des résultats vrais positifs réels et vrais négatifs. Leur total est de 83 sur 121 tests pratiqués.

Ce test est donc fiable dans 68,6 % des cas. Ce qui constitue, tous comptes faits, une fréquence de bons résultats supérieure à celle de tous les autres signes urographiques.

On pourrait également porter à son crédit les faux et les vrais positifs discutables (7 en tout), ce qui donnerait une fiabilité de l'ordre de 75 % (74,4 % exactement). Il n'en demeurerait pas moins 25 % de faux positifs ou négatifs réels.

CONCLUSION

En matière de maladie rénovasculaire, nous disposons de moyens d'investigation qui permettent une étude satisfaisante du tronc de l'artère rénale et des branches de division, mais qui ne renseignent pas de façon précise sur les lésions de l'extrême distalité du système artériel (micro-infarctus corticaux notamment). Une bonne part de nos incertitudes réside sûrement dans ce fait.

Sur une population globale d'hypertendus, 26,6 % des malades sont porteurs de lésions artérielles rénales et 7 % ont une hypertension rénovasculaire (cédant au traitement chirurgical). Mais pour ces 7 % là, le problème est résolu. Pour les autres (19,6 %), le problème demeure. Nous savons qu'ils sont hypertendus et porteurs de lésions vasculaires rénales, mais nous ne saurons qu'après l'intervention chirurgicale si les lésions artérielles étaient responsables de l'hypertension.

Il reste à trouver le moyen efficace susceptible de révéler le lien de causalité entre hypertension et lésion artérielle : nous aurions là le véritable critère de curabilité chirurgicale et c'est en cela que la conduite à tenir pourra être modifiée dans l'avenir.

Chez nos 500 hypertendus :

Si l'artériographie avait été pratiquée de façon systématique, sans le secours de l'U.I.V. :

— 367 artériographies auraient été normales (soit un « déchet » considérable), mais toutes les maladies rénovasculaires auraient été dépistées.

Si l'artériographie avait été pratiquée uniquement en cas d'U.I.V. pathologique :

— 137 artériographies auraient été normales sur 247 au total (donc un « déchet » moindre), mais

nous aurions « négligé » 23 maladies rénovasculaires et la possibilité qu'une d'entre elles était responsable de l'hypertension.

Il reste malgré tout que l'U.I.V. aurait permis de détecter 82,7 % des lésions artérielles rénales et 95,44 % des hypertensions rénovasculaires.

Ce sont là deux attitudes extrêmes qu'il n'est pas interdit de méditer, mais ô combien faciles et n'allant pas toujours avec l'intérêt du malade.

Il est évident que dès l'instant où l'U.I.V. pêche par omission, il faut poser l'indication de l'artériographie au-delà des seules U.I.V. pathologiques, dans l'état actuel de nos connaissances et de nos possibilités d'investigation.

Il reste alors à faire un choix judicieux des candidats à l'artériographie, ce qui est plus difficile. En effet, à partir du moment où on adoptera cette attitude, il ne suffira plus « d'avoir l'esprit bon, le principal sera de l'appliquer bien ».

Au terme de ce travail,

Nous voudrions, quant à nous, ne pas avoir trop manqué à cette règle que nous a léguée DESCARTES dans son « Discours de la Méthode ».

Vu : Le Président du Jury
C. BOULARD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 9 avril 1974
Le Président de l'Université
Paul-Sabatier
L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. Amplatz (K.).— Two radiographics test fort assessment of renovascular hypertension ; a preliminary report. *Radiology,* 1962, *79,* p. 807.

2. Amplatz (K.). — Assessment of curable renovascular hypertension by radiographic technics. *Radiology,* 1964, *83,* p. 816.

8. Bookstein (J.J.), Abrams (H.L.), Buenger (R.E.), Lecky (J.W.), Franklin (S.S.), Reiss (M.D.), Bleifer (K.H.), Klatte (E.), renovascular hypertension. *J.A.M.A.,* 1972, *220,* p. 12-18, p. 1 225. Varady (P.D.), Maxwell (M.H.). — Radiologic aspects of

4. Bookstein (J.J.), Abrams (H.L.), Buenger (R.E.), Lecky (J.W.), Franklin (S.S.), Reiss (M.D.), Bleifer (K.H.), Klatte (E.), Varady (P.D.), Maxwell (M.H.). — Radiologic aspects of renovascular hypertension. *J.A.M.A.,* 1972, *221,* p. 368, p. 364.

5. Cockett (A.T.K.), Maxwell (M.), Kaufman (J.J.). — Delayed appearance time of intravenous urographic contrast media in renal ischemic hypertension. *J. Urol.,* 1962, *87,* p. 799.

6. Conte (J.), Joffre (F.), Suc (J.-M.), Putois (J.). — Les examens radiologiques en néphrologie. Sandoz, éd., 1973.

7. Cornell (S.H.). — Pseudostenosis of renal artery. *Amer. J. Roentgen,* 1966, *98,* p. 143.

Don (C.). — The changes on the intravenous pyelogram in renal artery disease. *Amer. J. Roentgen,* 1966, *98,* p. 107.

9. Ecoiffier (J.), Grellet (J.). — La valeur séméiologique des signes artériographiques dans les sténoses des artères rénales.

10. Eyler (W.R.), Clark (M.O.), Carman (S.E.), Rian (R.L.), Meininger (D.E.). — Angiography of renal areas including a comparative study of renal arterial stenosis in patients with and without hypertension. *Radiology,* 1962, *78,* p. 879.

11. Foster (J.), Rhamy (R.K.), Oates (J.A.). — Renovascular hypertension secondary to atherosclerosis. *Amer. J. Med.,* 1969, *46,* p. 750.

12. Foster (J.), Oates (J.A.), Rhamy (R.K.). — Hypertension and fibrimuscular dysplasia of renal arteries. *Surgery,* 1969, *65,* p. 157.

13. Fournier (A.). — Etude des critères de curabilité chirurgicale des hypertensions avec lésions de l'artère rénale. A propos de 43 observations. *Thèse,* Paris, 1968.

14. Fournier (A.). — Diagnostique de l'hypertension rénovasculaire. *Presse Médicale,* 1971, *79,* p. 899, p. 903.

15. Fournier (A.). — L'hypertension rénovasculaire en pratique courante. Indications des diverses investigations diagnostiques et pronostiques. *Rev. Prat.,* 1973, *23,* n° 9, p. 751.

16. Fournier (A), Laval-Jeantet (M.), Ecoiffier (J.), Safar (M.), Fendler (J.-P.), Milliez (P.). — Données anatomiques et physiologiques de l'urographie intraveineuse dans l'hypertension rénovasculaire. *Ann. Radiol.,* 1969, *12,* p. 741.

17. Fournier (A.), Girard (J.), Plainfosse (M.C.), Safar (M.), Weil (B.), Ménard (J.), Bernard (J.), Milliez (P.). — Valeur diagnostique et pronostique de l'urographie intraveineuse dans l'hypertension rénovasculaire. *Lyon Méditerranée Médical,* 1970, *64.*

18. Goldblatt (H.), Lynch (J.), Hanzal (R.F.), Summerville (W.W.). — Studies on experimental hypertension. The production of persistant elevation of systolic blood-pressure by means of renal ischemia. *J. Expr. Med.,* 1934, *59,* p. 347.

19. Halikiopoulos (H.J.), Ballov (L.), Mc Donald (D.F.). — Excretory urogram and radiographic kidney size as screening devices in hypertension of unilateral renal origin. *J. Urol.,* 1962 *88,* p. 456.

20. Halpern (M.), Evans (J.A.). — Coarctation of renal artery with « notching » of ureter : roentgenologic sign of unilateral renal disease as cause of hypertension. *Amer. J. Roentgen, 88,* p. 159.

21. Hamilton (G.). — The vascular nephrogram phase of excretory urography and its implications. *Radiology,* 1972, *102,* p. 37.

22. Harwood-Nash (D.C.F.), Landsdown (E.L.). — Evaluation of the urea wash-out pyelogram and urography in the assessment of renovascular hypertension. *Can. Med. Ass. J.,* 1967, *96,* p. 245.

23. Hochard (M.F.), Amerein (E.), Léonard (C.), Stehlin (P.H.), Hoeffel (J.C.), Treheux (A.). — Intéret de l'urographie intraveineuse avec épreuve de lavage dans le diagnostic des hypertensions artérielles rénovasculaires. Comparaison des effets des diurèses acqueuses et osmotiques. *Ann. Méd.,* Nancy, 1971, p. 351.

24. Hodsod (C.J.). — Modifications physiologiques de la taille du rein humain. *Clinical Radiology,* 1961, *12,* p. 91.

25. Hodson (C.J.). — Renal arteriography in hypertension. *Proc. Roy. Soc. Med.,* 1957, *50,* p. 539.

26. Howard (J.E.), Connor (T.B.), Thomas (W.C. Jr.). — A functional test for detection of hypertension produced by one kidney : preliminary studies. *Tr. A. Am. Physicians,* 1956, *49,* p. 291.

27. Howard (J.E.), Connor (T.B.). — Use of differential renal function studies in diagnosis of renovascular hypertension. *Am. J. Surg.,* 1964, *107,* p. 58.

28. Kaplan (N.M.), Silah (J.G.). — The Angiotensin infusion test : a new approach to the differential diagnosis if renovascular hypertension. *New England J. Med.*, 1964, *271*, p. 536.

29. Kaufman (J.J.), Lupu (A.M.), Maxwell (M.H.). — Renovascular hypertension. Clinical characteristics diagnosis and treatment. *Cardiovasc. Clinics*, 1969, *1*, n° 1.

30. Kirschner (L.P.), Twig (H.Z.). — Ureteral vascular impressions. *Amer. J. Roentgen*, 1967, *100*, p. 426.

31. Klatte (E.C.), Babb (O.W.), Burko (H.), Foster (J.H.), Rhamy (R.H.), Oates (J.A.). — Roentgenographic pre- and postoperative assessment of patients with renovascular disease. *Amer. J. Roentgen*, 1972, *114*, p. 696.

32. Kolsaker (L.), Ofstad (J.). — Renal collateral circulation in renal hypertension. *Amer. J. Med.*, 1966, *41*, p. 144.

33. Laval-Jeantet (M.), Fournier (A.), Bernard (J.). — Le test de lavage à l'urée (wash-out) dans le diagnostic de l'hypertension artérielle rénovasculaire. *Revue des C.H.U.*, 1968, n° 2, p. 38.

34. Leadbetter (W.F.), Burkland (C.E.). — Hypertension in unilateral renal disease. *J. Urol.*, 1938, *39*, p. 611.

35. Leinbach (L.B.). — The utilisation of the intravenous pyelogram in a study of kidney function. *The radiologic clinics of North America : the urinary tract.*, 1965, *3*, p. 41.

36. Lupu (A.), Maxwell (M.H.). — Intravenous urogram in renal arterial hypertension. *J. Urol. U.S.A.*, 1968, *100*, n° 4, p. 395.

37. Martin (S.F.), Deytow (w.E.), Glenn (S.F.). — The minute sequence pyelogram. *Amer. J. Roentgen*, 1963, *90*, p. 55.

38. Maxwell (M.H.), Gonick (H.C.), Wiita (R.), Kaufman (J.J.). — Use of the rapid sequence intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension. *New England J. Med.*, 1,964, *270*, p. 213.

39. Martin I*J.F.*J. — Urographic diagnosis of renal arteries disease. *Postgraduate Medicine*, 1966, *40*, p. 189.

40. Milliez (P.), Tcherdakoff (Ph.), Vaysse (J.), Samarco (P.), Meyer (Ph.), Lacombe (M.). — Les lésions de l'artère rénale au cours de l'hypertension artérielle. *Actual. Cardiol. Angéiol. Intern.*, 1966, *15*, p. 129.

41. North (R.J.), Derrick (J.R.). — The use of intravenous pyelogram in screening hypertensive patients. *Amer. J. Surgery*, 1962, *104*, p. 564.

42. Remmers (A.R. Jr.), Schreiber (M.H.), Smith (G.H.), Canales (C.O.), Sarles (H.E.). — The pyelogram urea wash-out test in the evaluation of renovascular hypertension. *Amer. J. Roentgen*, 1969, *107*, p. 750.

43. Sablayrolles (J.L.). — La néphrographie : aspects structuraux et fonctionnels au cours de l'urographie intraveineuse. *Thèse*, Toulouse, 1974.

44. Schreiber (M.H.), Remmers (A.R.), Sarles (H.E.), Smith (G.H.). — The normal pyelogram urea wash-out test : a study of 33 normotensive controls. *Amer. J. Roentgen,* 1966, *98,* p. 88.

45. Schreiber (M.H.), Sarles (H.E.), Herring (M.E.), Remmers (A.R. Jr.). — The pyelogram urea wash-out test. *New England J. Med.,* 1964, *270,* p. 1 223.

46. Seldinger (S.I.). — Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography : new technic. *Acta Radiol.,* 1953, *39,* p. 368.

47. Stamey (T.A.). — Renovascular hypertension. *Amer. J. Med.,* 1965, *38,* p. 829.

48. Stejskal (R.E.), Staub (E.W.), Loken (M.K.), Amplatz (K.). — The value of the wash-out test in the assessment of curable renovascular hypertension. *Amer. J. Roentgen,* 1964, *92,* p. 1 397.

49. Suc (J.M.), Putois (J.), Ader (J.L.). — Analyse des signes urographiques dans l'hypertension artérielle rénovasculaire. Corrélation anatomo-clinique. *J. Urol. Néphrol.,* Paris, 1966, *72,* p. 893.

50. Sutton (D.), Brunton (F.J.), Starer (F.). — Renal artery stenosis. *Clin. Radiol.,* 1961, *12,* p. 80.

51. Sutton (D.), Brunton (F.J.). — Fibromuscular fibrous and nonatheromatous artery stenosis and hypertension. *Clin. Radiol.,* 1963, *14,* p. 381.

52. Taylor (D.A.), Stanley (D.), Chovnik (S.D.), Philips (S.H.). — The use of rapid sequence Mannitol pyelography in the diagnosis of renovascular hypertension. *Radiology,* 1967, *89,* n° 6, p. 1 095.

53. Tcherdakoff (P.), Meyer (Ph.), Samarcq (P.), Milliez (P.). — L'hypertension artérielle du type « Goldblatt ». *Méd. Int.,* 1967, *2,* n° 2, p. 91.

54. Whitley (J.), Witcofski (R.L.), Quinn (J.L.), Meschan (I.). — The radiologic diagnosis of renovascular hypertension. *Radiology,* 1962, *78,* p. 414.

55. Witten (D.M.), Hunt (S.C.), Sheps (S.G.), Greene (L.F.), Utz (D.C.). — Excretory urography in renovascular hypertension : minute sequence filming and osmotic diuresis. *Amer. J. Roentgen,* 1966, *98,* p. 114.

56. Wolf (G.L.). — Rationale and use of vasodilatater excretory urography in screening for renovascular hypertension. *Amer. J. Roentgen,* 1973, *119,* p. 692.

57. Wolpert (S.M.). — Variation in kidney length during intravenous pyelography. *Brit. J. Radiol.,* 1965, *38,* p. 100.